Nr. 7 12. lutego 1922. Rok I.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. Włodzimierz Filiński. Warszawa.

Odsetkowe zwiększenie zawartości globulin w surowicy krwi, jako wynik nieprawidłowej czynności wątroby.

Z I. Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. (Dyrektor: prof. Dr. Ant. Gluziński).

Stosunek wzajemny ciał białkowatych surowicy krwi w różnych stanach chorobowych należy jeszcze do rzeczy nieustalonych. W prawidłowych warunkach globuliny wynoszą około 35%, a albuminy około 65%. Według dotychczasowych wiadomości zawartość globulin w surowicy ma się zwiększać w chorobach serca, przy głodzie, charłactwie rozmaitego pochodzenia, ropieniach i zapaleniu płuc. Zazwyczaj jednak globuliny nie dosięgają w tych chorobach nawet połowy ogólnej ilości białka surowiczego. Dopiero w ostatnim czasie zwrócono specjalną uwagę na zachowanie się ciał białkowatych we krwi u chorych na raka. Przedewszystkiem Robin i Loeper[1]), Forestier i Tonnet[2]) twierdzą, że w surowicy tych chorych występuje zwykle zwiększenie ogólnej ilości ciał białkowatych, a spotykane niekiedy mniejsze ilości, niż prawidłowe, są rzeczą zależną nie od pierwotnego cierpienia t. j. raka, ale od podkopanego odżywienia, i wynikłej z tego powodu niedokrewności i charłactwa (Robin). Następnie Loeper, Forestier i Tonnet zauważyli, że globuliny stanowią niekiedy 58, 64, 75, a nawet 82%, tj. że stosunek ciał białkowatych u takich chorych jest wprost odwrotny do zwykłego typu. Autorowie ci sądzą, że źródłem globulin są same nowotwory, gdyż rozbiór ich chemiczny wykazywał stosunek globulin do albuminów, jak 2:1. Zapatrywanie to, według wzmiankowanych autorów, potwierdza fakt, że zwiększenie się ilości ciał białkowatych, względnie zwiększenie odsetkowe globulin w surowicy, zjawia się tylko w razie nowotworów o znacznych rozmiarach, które wskutek swego rozpadu mogą dostarczyć takiej ilości białek do krwi, jaka jest w stanie zmienić jej skład.

W badaniach swych przy oznaczaniu ilości ciał białkowatych posługiwałem się metodą wagowo-analityczną. Badania te były prowadzone w kilku kierunkach. Przedewszystkiem podam tu wyniki otrzymane u chorych z charłactwem rozmaitego pochodzenia. Dodać muszę, że za prawidłowy uważam stosunek $\frac{\text{Globuliny}}{\text{Albuminy}} = \frac{1}{1,5}$, który podał Hammarsten dla człowieka zdrowego. Wyniki przedstawiam w załączonej tabliczce (tabl. 1.).

Jak widać z tego, w większości przytoczonych przypadków, pomimo charłactwa, nie uległa znaczniejszej zmianie ogólna ilość ciał białkowatych. Co się tyczy stosunku globulin do albuminów, to również niema tu nic charakterystycznego. Zasługuje jedynie na uwagę niezwykły wzrost albuminów w białaczce.

Wyniki badań w przypadkach raka znacznych rozmiarów obejmuje tablica druga.

Z tabeli tej widać, że wprawdzie w pewnej liczbie przypadków raka o większych rozmiarach (przypadki Nr. 11 12, 13, 14) jest zmieniony stosunek globulin do albuminów w tym kierunku, że wzrasta odsetkowa ilość globulin, to jednak za prawidło tego uważać nie można, gdyż znów w przypadkach Nr. 8, 9, 10 stosunek jest prawie normalny. Uderza zaś tutaj to, że przypadki, w których stwierdzono znaczny wzrost globulin, dotyczyły chorych, u których zna-leziono znaczniejsze przerzuty w wątrobie lub u których istniały warunki utrudniające odpływ żółci (przypadek 4).

Wobec tego, w dalszych przypadkach zwróciłem główną uwagę na samą wątrobę i na jej schorzenia pochodzenia nie rakowego. Wyniki zebrane są w tablicy trzeciej.

Tablica 1.

Nr.	Płeć	Wiek	Choroba	Ilość białka w całości	Globulin	Albuminów	Gl./Alb.
1	M	36	Polyserositis	72,4 [1])	34,0	38,4	1/1,13
2	„	32	Ulcus ventriculi, cachexia	88,6	37,4	51,2	1/1,37
3	K	38	Lues, stenosis pylori ulcerosa, cachexia	90,5	34,0	56,5	1/1,6
4	M	51	Tumor mediastini	79,26	33,46	45,8	1/1,3
5	„	76	Cachexia malarica	82,27	28,92	53,35	1/1,83
6	„	55	Anaemia perniciosa progressiva	59,2	20,6	38,6	1/1,87
7	„	50	Leucaemia lymphatica	77,5	22,0	56.5	1/2,6

Tablica 2.

Nr.	Płeć	Wiek	Choroba	Ilość białka w całości	Globulin	Albuminów	Gl./Alb.
8	M	43	Carcinoma ventriculi cum metastasi in glandulis mesaraicis	90,4	39,8	50,6	1/1,27
9	„	54	Carcinoma ventriculi cum metastasi in omento magno	69,6	29,9	39,7	1/1,3
10	„	78	Carcinoma ventriculi cum metastasi in omento magno	65,6	26,8	38,8	1/1,44
11	K	64	Carcinoma vesicae felleae	76,4	40,6	35,8	1,13/1
12	M	57	Carcinoma ventriculi cum metastasi in hepate	71,2	37,7	33,5	1,15/1
13	„	60	Carcinoma ventriculi cum metastasi in hepate	93,4	53,6	39,8	1,3/1
14	K	63	Carcinoma vesicae felleae cum metastasi in hepate	98,8	65,6	32,2	2,03/1

Z tablicy trzeciej widać, że w różnych cierpieniach wątroby, tak połączonych z żółtaczką jak również i bez niej, znajdujemy w surowicy krwi zwiększoną procentową ilość globulin w stosunku do albuminów. W przypadkach tutaj przytoczonych globuliny są wszędzie w większej ilości, niż albuminy. Fakt ten mógłby wyjaśnić, dlaczego naprzykład w gruźlicy, zapaleniu płuc itd, w których zwykle spotykamy

[1]) Bull. de l'académie de médecine, 1920. XXXIV, 51.
[2]) La presse médicale, 1921. Nr. 34, 331.

[1]) W 1000 częściach.

zmiany w wątrobie, stwierdza się również zwiększone ilości globulin w surowicy krwi. Z tego samego prawdopodobnie powodu wzrastają odsetki globulin i u ciężarnych.

Tablica 3.

Nr.	Płeć	Wiek	Choroba	Ilość białka w całości	Globulin	Albuminów	Gl. / Alb
15	M	14	Icterus catarrhalis	76,3	45,2	31,1	1,45 / 1
16	K		Icterus ex cholangitide	79,5	46,5	33,0	1,4 / 1
17	M	42	Hepar muscatum subsequente ictero in individuo cum endocarditide	71,61	36,61	35,0	1,04 / 1
18	„	32	Induratio hepatis cardiaca	62,0	34,9	27,1	1,28 / 1
19	K	60	Cirrhosis hepatis hypertrophica	84,0	52,2	31,8	1,63 / 1
20	M	47	Cirrhosis hepatis hypertrophica	84,6	46,3	38,3	1,2 / 1
21	„	19	Amyloidosis hepatis in individuo cum tuberculosi pulmonum fibrosa et amyloidosi organorum	94,8	64,8	30,0	2,16 / 1
22	„		Amyloidosis hepatis in individuo cum tuberculosi destructiva et amyloidosi organorum	65,1	43,1	22,0	1,96 / 1
23	„	61	Hepar adiposum in individuo cum colitide chronica	67,8	39,7	28,1	1,4 / 1
24	„	83	Atrophia hepatis in individuo cum marasmo senili	76,6	40,1	36,5	1,1 / 1
25	„	58	Atrophia hepatis in individuo cum senilitate precoce	69,2	34,5	34,7	1 / 1
26	„	43	Pneumonia crouposa cum ictero parvo	71,5	36,0	35,5	1,01 / 1
27	„	25	Typhus recurrens cum ictero parvo	96,7	48,5	48,2	1 / 1

Na podstawie powyższych badań należy przyjść do przekonania:

1) że zmieniony stosunek globulin do albuminów w surowicy krwi nie stanowi reguły ani w charłactwie ani w raku;

2) że stosunek ten nie może stanowić objawu rozpoznawczego dla raka;

3) *że zwiększona odsetkowo ilość globulin w surowicy krwi jest najprawdopodobniej wynikiem nieprawidłowej czynności wątroby.*

Doc. Dr. Franciszek Walter. Kraków

W sprawie przynależności angiolupoidu (Brocq-Pautrier) do gruźlicy skóry, a w szczególności do miliarlupoidu Boecka.

Z oddziału chorób skórnych i wenerycznych państw. Szpitala Św. Łazarza w Krakowie.

(Prymarjusz: Doc. Dr. Fr. Walter).

(Ciąg dalszy).

Przytoczone tu w streszczeniu opisy, podane przez Kyrlego, stwierdzają poraz pierwszy obraz stosunków histologicznych, w przebiegu miliarlupoidu Boecka i dowodzą, że budowa drobnowidowa w typowych przypadkach daje pewne charakterystyczne przejawy. Najbardziej charakterystyczny jest okres drugi i trzeci, w którym, w krótkim stosunkowo czasie, bo już w przeciągu 11 dni, dochodzi do wytworzenia się nacieków złożonych z komórek nabłonkowatych, która to budowa utrzymuje się prawie przez cały przebieg choroby. I z tego okresu najczęściej spotyka się w piśmiennictwie obrazy histologiczne. Naciek złożony z komórek okrągłych jest tylko przyrody przejściowej. Stosunek komórek nabłonkowatych do naczyń krwionośnych, jest taki sam jak i komórek okrągłych. Z biegiem rozwoju obrazu chorobowego, stosunek ten zaciera się, naciek pozostaje w różnorodnem ułożeniu.

Początkowe ugrupowanie nacieków dookoła naczyń krwionośnych, dowodzące prawdopodobnie rozsiewania się procesu chorobowego drogą naczyń, spostrzegał już i Nobl, ale głównie dookoła naczyń chłonnych, przeciwnie grupowanie się nacieków dookoła naczyń krwionośnych, spotykał w postaciach rumienia stwardniałego.

Badania Kyrlego stwierdziły dalszą, bardzo ważną okoliczność, t. j. obecność prątków kwasoodpornych (dotychczas opisanych tylko przez Boecka), i to w czasie trwania krótkiego okresu stanu zapalnego, w dalszych natomiast okresach nie mógł już ich Kyrle wykazać. Prątki gruźlicze, dostawszy się w obręb skóry, pozostawały tylko bardzo krótki czas przy życiu. Ustrój uczynił je szybko nieszkodliwemi, i wydalił je; zjawisko to znikania prątków kwasoodpornych, szło w parze z przemianą obrazu histologicznego; z chwilą wytworzenia się utkania nabłonkowatego prątków nie można już było wykazać. Pierwszy więc Kyrle udowodnił, że miliarlupoid Boecka, jest schorzeniem wywołanem przez prątki kwasoodporne.

Porównując obraz histologiczny angiolupoidu, złożony niejako z dwu warstw nacieku rozsianego i ugrupowanego w gniazda komórkowe, złożone przeważnie z samych komórek nabłonkowatych, moglibyśmy go porównać z okresem drugim lub trzecim miliarlupoidu według Kyrlego. W obu obrazach spotykamy komórki nabłonkowate ułożone w gniazda i komórki olbrzymie; skład tylko nacieku angiolupoidu jest stały, cechujący się dwoma warstwami różnemi nacieku; warstwa górna złożona jest z komórek okrągłych, nieco niżej przetykających w obfitej ilości naciek komórek nabłonkowatych lub gromadzących się dookoła gniazd komórek nabłonkowatych, a nawet tworzących samoistne gniazda. Zieler, podobnie jak i Kyrle, wymaga od obrazu typowego miliarlupoidu Boecka, obecności komórek nabłonkowatych, ułożonych w gniazda na podobieństwo gniazd komórek nowotworowych, niszczących lub spychających na boki otaczającą je tkankę łączną, braku natomiast komórek okrągłych, tak, że typowy obraz histologiczny miliarlupoidu, w stosunku do obrazu gruźlicy skóry, pozostaje zupełnie odosobniony. We wczesnych tylko okresach spotykamy nagromadzenia komórek okrągłych, jako warstwę zewnętrzną, głównie, gromadzącą się obficiej tam, gdzie przeważa tkanka chłonna (małżowina uszna). Uderzającem jest pozostawienie wolnych od nacieku przestrzeni górnych skóry, w którem to miejscu znajdują się tylko porozszerzane naczynia krwionośne. Kyrle za utkanie typowe dla miliarlupoidu uważa tylko utkanie nabłonkowate. »Tam, gdzie obok tych zmian pojawia się obraz zwykłego zapalenia, nawet przy klinicznem podobieństwie, o miliarlupoidzie Boecka nie może być mowy« [1]). Angiolupoid, jako cierpienie o przebiegu wybitnie przewlekłym i stale powtarzającym się obrazie histologicznym, nie może być porównywany z obrazem drobnowidowym wczesnego okresu miliarlupoidu, trwającego stosunkowo bardzo krótko.

Niekiedy z samego obrazu drobnowidowego trudno jest rozstrzygać o rozpoznaniu, pewne bowiem postacie zwykłej gruźlicy skóry dawać mogą podobne obrazy histologiczne, nie mówiąc już o innych przewlekłych cierpieniach, jak kiła, trąd, grzybice skóry itd. Lewandowski potwierdził spo-

---

[1]) Arch. für Derm. B. 131.

strzeżenia Kyrlego, że obrazy podobne do miliarlupoidu znajdować możemy i w przypadkach tocznia. Jednak te ogniska komórek nabłonkowatych, bez udziału komórek okrągłych, stanowią postacie bardzo rzadkie i nie w tak czystej formie, jak w przypadkach miliarlupoidu. Przytem komórki nabłonkowate są nieco mniejsze, niż w toczniu, i nie leżą tak gęsto obok siebie, tak, że między poszczególnemi komórkami znajdują się wolne przestrzenie. Obok tych ognisk komórek nabłonkowatych, dadzą się znaleść i miejsca obfitujące w komórki okrągłe; musimy więc uwzględniać cały obraz histologiczny, a nie pojedyńcze pola. Brocq i Pautrier słusznie więc podnoszą znaczne podobieństwo w utkaniu drobnowidowem, do pewnych postaci tocznia i dlatego wyznaczają angiolupoidowi miejsce w pośrodku między toczniem a miliarlupoidem Boecka.

Dokładne jednak i często przeprowadzane badania budowy drobnowidowej tocznia, wykazują zmiany w naskórku, jak miejsca zanikowe lub przerostowe (Jadassohn-Miyahara), lub sprawy zapalne. W angiolupoidzie mamy tylko bardzo znacznie ścieńczały naskórek. Obrazy drobnowidowe nacieków w skórze w tych postaciach tocznia, zależą nietylko od budowy poszczególnych gruzełków, ale od ich rozmieszczenia i stosunku do otaczającej je tkanki, stąd po zaniku komórek okrągłych powstają pasma i ogniska, złożone z samych komórek nabłonkowatych z nielicznemi komórkami olbrzymiemi, a grupując się koło naczyń, przypominają budowę sarkoidów. Zachowanie się bowiem odczynu w tkankach zależy od podłoża, w które dostają się prątki gruźlicze i od własności ustroju, względnie jego swoistej odporności (anergji) na działanie prątków. Dlatego pewne miejsca skóry, zajętej toczniem, mogą wykazywać takie właściwości, jakie znachodzimy w miliarlupoidzie Boecka.

Zasadniczą jednak różnicą w zachowaniu się tych postaci tocznia, podobnych do angiolupoidu, będzie stwierdzenie zjawiska, że ogniska o budowie sarkoidalnej, spostrzegać możemy tylko w pewnych miejscach tocznia, z trudem dające się wyszukać w typowej jego budowie. Utkanie drobnowidowe natomiast jest bardzo charakterystyczne dla angiolupoidu, w każdem polu widzenia i w każdym opisie stale i jednakowo się powtarza.

Obraz histologiczny, przypominający budowę miliarlupoidu i angiolupoidu, spotykać możemy jeszcze w postaci *„lupus pernio“* (Besnier-Tenneson); znaleść możemy przejścia od typowej budowy tocznia aż do budowy sarkoidów typu Boecka i Dariera. Dlatego też niektórzy autorowie łączą *„lupus pernio“* z miliarlupoidem Boecka, inni znów, nie odnoszą tej sprawy chorobowej do gruźlicy, ale raczej uważają ją za ziarniaka limfatycznego (*lymphogranulomatosis*), a to opierając się na ujemnych poszukiwaniach prątków gruźliczych i na ujemnym odczynie tuberkulinowym (Schaumann, Zieler, Kühlmann, Kreibich, Bloch, Licharew). W ostatnich czasach zdołano jednak udowodnić przynależność *»lupus pernio«*, do grupy gruźlicy skóry, Gans wykazał bowiem szczepieniem na świnki morskie obecność prątków kwasoodpornych, podobnie jak przed nim i Jünglings[1]).

W tych to przypadkach *»lupus pernio«* klinicznie dadzą się zauważyć pojedyńcze, ściśle odgraniczone ogniska płaskie, barwy sinawo-czerwonej, zbliżonej do fioletowej. Powierzchnia zmian gładka, napięta, za uciskiem sprawia wrażenie poduszki. Przy ucisku szkłem stwierdzić można rozsiany, żółtawy naciek, lub nawet wyraźne guzki toczniowe albo żółtawo-szarawe punkciki, tak charakterystyczne dla miliarlupoidu Boecka. Czasami znajdują się również i porozszerzane żyły skórne. Usadowienie *„lupus pernio“* jest bardzo charakterystyczne na skórze nosa, policzkach, powiekach i na kończynach. Znajdują się również zmiany na błonach śluzowych, w kościach i okostnej. Przebieg wybitnie przewlekły.

W utkaniu histologicznem przypomina *„lupus pernio“* tocznia, rozsiany naciek, złożony z komórek nabłonkowatych, olbrzymich, okrągłych, plazmatycznych, to znów utkanie tkanki ziarninowej, skłonnej do zwapnienia, a tylko w pewnych miejscach przypominające utkanie gruźlicze. Często spotyka się ułożenie w ogniska, najczęściej dookoła naczyń, złożone z gniazd komórek nabłonkowatych, z objawami rozpadu jąder tu i ówdzie, komórek tkanki łącznej i nie wielką domieszkę komórek okrągłych i olbrzymich; komórki olbrzymie znajdować się mogą czasami w większej ilości, może też ich brakować zupełnie. Ogniska te, cechujące się brakiem włókien elastycznych i klejorodnych, o kształtach owalnych lub okrągłych, rozmieszczone są w skórze właściwej i w tkance podskórnej, to znów jako nacieki płaskie znajdować się mogą tylko w tkance podskórnej. Niejednokrotnie wytwarzają się obfite naczynia krwionośne, z wybitnie powiększonemi komórkami śródbłonka lub sprawami wiodącemi do zamknięcia światła naczyń.

Na podstawie różnorodnej budowy histologicznej, głównie cechującej się, według Bruhnsa i Alexandra, rozsianym naciekiem, możemy odróżnić *„lupus pernio“* od typowych przypadków miliarlupoidu i angiolupoidu.

W obrazie więc drobnowidowym angiolupoidu — mimo znacznego nieraz podobieństwa z obrazami histologicznemi gruźlicy skóry, tuberkulidów, trądu, kiły, grzybic skórnych, jak *sporotrichosis*, bolaka alepskiego itd. — stwierdzić możemy jednostajność spotykanych obrazów. Cechą natomiast tamtych postaci chorobowych jest różnorodność spotykanych obrazów drobnowidowych, zależnych od badanego wycinka, a nawet tylko pewnych skrawków, przytem budowę podobną do angiolupoidu spotyka się przypadkowo i to na niewielkiej przestrzeni.

Najbardziej zawiłe stosunki tak kliniczne, jak i drobnowidowe miliarlupoidu Boecka, zbliżonego postacią swą najwięcej do angiolupoidu, znacznie zostały wyjaśnione dzięki ostatnim badaniom Kyrlego. Budowa drobnowidowa miliarlupoidu, musi być we wszystkich miejscach jednolitą i tylko na podstawie tych danych możemy wykluczyć podobne obrazem histologicznym postacie tocznia. Tła zapalnego, tak często spotykanego w toczniu, w typowym obrazie miliarlupoidu nie spotyka się. Po krótkiem trwaniu okresu zapalnego, w początkowych wykwitach rumieniowatych budowę typową można wykazać przez cały czas przebiegu choroby. Utkanie angiolupoidu od początku już przybiera typowy obraz, który trwa przez cały okres chorobowy, nie przechodząc żadnych zmian.

Wytłómaczenie powstawania tak charakterystycznej budowy w przypadkach gruźlicy skóry i tuberkulidów, jest zasługą przedewszystkiem Jadassohna, Lewandowskiego, Zielera i Kyrlego. Zdołali oni wykazać znaczenie różnych wpływów na kształtowanie się budowy, o cechach charakterystycznych dla gruźlicy.

Nowoczesne badania wykazały, że zapatrywanie Baumgartena, na swoistą budowę tkanki gruźliczej, muszą uledz zmianie. Wykazanie istnienia takiej samej tkanki w innych cierpieniach, o wybitnie różnem pochodzeniu, pozbawiły nas dowodu, na którym opieraliśmy nasze rozpoznanie gruźlicy skóry. Budowa tkanki chorobowej zależy nie tylko od czynnika chorobotwórczego (bakteryj), ale i od warunków osobistych i usposobienia; zaliczyć tu musimy indywidualne skłonności wrodzone i nabyte, własności odpornościowe i nadwrażliwości, dalej sprawność czynności obronnej danego ustroju. Ma to pierwszorzędne znaczenie przedewszystkiem w nauce o chorobach skóry. Różne postacie nie tylko obrazów chorobowych, wywołanych prez różne jady, ale przedewszystkiem cierpienia gruźlicze skóry dadzą się wytłómaczyć różnemi nasileniami stanu alergicznego skóry, różnym stopniem nasilenia czynników obronnych w stosunku do jadu, a mających na celu unieszkodliwienie go i usunięcie z ustroju (Jadassohn, Lewandowski, Kyrle). Stąd da się wyprowadzić prawo biologiczne: gdzie bakterje rozpadają się powoli pod wpływem niweczników, wytwarza się gruzełek i budowa gruzełkowata tkanki chorobowej. Nasilenie zaś tego odczynu zależy właśnie od stanu alergji. Że mimo wszystko wielkie znaczenie mają osobiste własności ustroju, dowodzi tego choćby to najprostsze spostrzeżenie, że tylko pewna część chorych zapada na tuberkulidy.

[1]) Cytuję za Gansem.

Budowa typowego gruzełka, musi być uważaną za wyraz zdolności obronnej ustroju przed obcemi ciałami, nie jest to własność nabyta, ale wrodzona, aby otoczyć wałem obronnym i unieszkodliwić czynniki obce. Tem tłómaczyć można, pomijając pewne obrazy chorobowe, jak trąd, kiłę, *leishmaniosis*, *blastomycosis*, *sporotrichosis* etc., budowę tkanki gruźliczej, jak również i gruzełek, powstały jako odczyn po wtargnięciu do ustroju obcego ciała. We wszystkich tych odczynach, wytwarzane zostają takie same składniki tkankowe; i właśnie skóra ma tę charakterystyczną własność, oddziaływania na czynnik chorobotwórczy, wytworzeniem ziarniniaka o budowie gruźliczej (tuberkuloides Granulom-Kyrle).

Nie zawsze w ten sposób zachowują się tkanki ustroju; gdy materjał zakaźny dostanie się w obfitej ilości, może powstać obraz zwykłego zapalenia. Ma to za zadanie jak najszybciej unieszkodliwić czynnik chorobotwórczy, powstrzymać jego rozwój, ale dopiero końcowe zadanie zniszczenia i usunięcia jadu przypada odczynowi gruźliczemu (*Granuloma tuberculoid.*), a nie sprawie ropienia lub zgorzeli. We wstępnych więc okresach powstawania tkanki gruźliczej spotykamy obraz zapalny, a zejście tego odczynu spotykamy w gruzełku, złożonym z samych komórek okrągłych. Tkanka ta jest tkanką przejściową, zastępują ją szybko komórki nabłonkowate. Dłuższy okres trwania stanu zapalnego zależy od indywidualnych miejscowych właściwości terenu i skłonności ustroju. Nie wyjaśnionem pozostaje tylko, czy jad znajduje się w okresie czynnym, a więc zdolnym do rozszerzania się, czy należy uważać go za ciało martwe. Wskazują na to doświadczenia Lewandowskiego, powstawanie tkanki gruźliczej w miejscu wstrzyknięcia zabitych prątków gruźliczych. Również potwierdzają to badania Kyrlego i Reenstierny nad bolakiem alepskim, w których to badaniach wykazali ci autorowie, że z chwilą wytworzenia się tkanki o budowie gruźliczej, wykazanie czynnika chorobotwórczego nie udawało się lub przynajmniej z wielką trudnością.

Komórki olbrzymie, zjawiające się w okresie nacieku z komórek nabłonkowatych, jako utworzone z nich, przemawiają za obecnością czynnika chorobotwórczego lub jego produktów rozpadowych; komórkom olbrzymim przypada rola walki z bakterjami (fagocytoza). Natomiast, gdy ilość bakteryj ulegnie zmniejszeniu, zmniejsza się także ilość komórek olbrzymich, tak, że w obrazie histologicznym, spotykamy tylko utkanie złożone z komórek nabłonkowatych. Obecność samych tylko komórek nabłonkowatych, dowodzi wyeliminowania bakterji (Kyrle). Tem też tłómaczy Kyrle pewną właściwość tkanki toczniowej. Ilość komórek olbrzymich zmniejsza się od obwodu ku środkowi w częściach środkowych, gdzie są jeszcze dobrze zachowane gruzełki, niema komórek olbrzymich, są natomiast w dużej ilości w częściach obwodowych świeżych nacieków.

Podobne stosunki spostrzegać możemy i w miliarlupoidzie Boecka, gdzie budowa nabłonkowata jest tak wybitnie zaznaczona a komórek olbrzymich niema lub są w niewielkiej ilości. Różnorodność obrazu histologicznego zależy, jak wiemy, od okresu rozwojowego choroby, przewaga komórek nabłonkowatych dowodzi powstrzymania rozwoju sprawy. Tem się też tłómaczy brak prątków kwasoodpornych w badaniach Kyrlego w tym okresie chorobowym. Dowodzi może też uszkodzeń, jakich prątki doznały po wtargnięciu do ustroju (nagła utrata barwliwości). Że jednak bakterje w pewnych okresach choroby zachowują swą zdolność życiową, dowodzą tego dodatnie wyniki szczepień na zwierzęta Boecka i Kyrlego. Zdolność utrzymania się przy życiu prątków trwa jednak w przypadkach miliarlupoidu bardzo krótko. Prątki gruźlicze dostają się do skóry prawdopodobnie drogą krwi (dowodzi tego powstawanie nowych ognisk w pełni rozkwitu dawniejszych). W obrazach miliarlupoidu stan zapalny istnieje tylko krótki okres czasu, w typowych obrazach niema go zupełnie. Powodem wytworzenia się takiego obrazu histologicznego miliarlupoidu Boecka są, według Kyrlego, biologiczne własności ustroju w stosunku do jadu gruźliczego, które prątki dostające się w obręb skóry, szybko unieszkodliwiają i usuwają. Pomimo typowej budowy miliarlupoidu spotyka się czasami i obrazy mięszane, t. j. obecność zwykłej tkanki toczniowej. Dowodzi to tylko możliwości istnienia różnych przejść między toczniem a lupoidem. Jednak mimo wszystko istnieją różnice ściśle kliniczne i histologiczne między miliarlupoidem Boecka a innemi lupoidalnemi postaciami gruźlicy skóry. Z obrazów więc tkanki lupoidalnej w toczniu, możemy przypuszczać o nieobecności prątków w komórkach nabłonkowatych, a istnieniu ich w miejscach nacieku z komórek okrągłych, gruzełek natomiast z komórek olbrzymich złożony, stanowi wstępny okres walki z prątkami gruźliczemi i jest poprzednikiem utkania czysto nabłonkowatego. Ponieważ wiemy, że utkanie gruźlicze zależy od obecności jadu gruźliczego i od działania chemicznego, po rozpadzie prątków i jeżeli jeszcze przyjmiemy hipotezę o miejscowym różnym zapasie niweczników — zrozumiemy różnice w utkaniu, nie tylko poszczególnych obrazów tocznia, ale i lupoidów; prątki kwasoodporne nie we wszystkich miejscach i nie w jednym czasie ulegają unieszkodliwieniu.

Obraz histologiczny, powtarzający się stale w pewnych cierpieniach, dowodzi jednolitości danego schorzenia. Utkanie złożone z komórek nabłonkowatych będzie charakterystyczne dla miliarlupoidu; również i dla angiolupoidu, mimo wielkiego podobieństwa z miliarlupoidem, przyjąć musimy budowę niejednolitą, cechującą się różnorodnością komórek naciekowych, jak również i rozmieszczeniem nacieku. Obrazy histologiczne miliarlupoidu, zbliżone do obrazów angiolupoidu, cechujące się stanem zapalnym lub różnorodnością komórek naciekowych (komórki okrągłe, olbrzymie etc.), zależą od okresu cierpienia, a według Kyrlego są okresem przemijającym w przeciwieństwie do angiolupoidu, gdzie obraz ten jest stały w każdym okresie, tak w początkowym, jak i w pełni rozwoju, a przez wszystkich badaczy jednakowo opisywany.

Dotychczasowe poszukiwania prątków kwasoodpornych w przypadkach angiolupoidu dały wynik ujemny; również i szczepienia na zwierzętach. W moich preparatach barwionych także przy badaniu antyforminą nie mogłem wykazać prątków kwasoodpornych. Szczepienie na świnkę morską dało wynik ujemny. Brak jednak prątków kwasoodpornych w dotychczasowych badaniach nie dowodzi braku tła swoistego. Do niedawna bowiem i w miliarlupoidzie Boecka nie udało się, prawie we wszystkich ogłoszonych przypadkach, wykazać prątków kwasoodpornych. Dodatni wynik miał tylko Boeck i to ze zmiany usadowionej na błonie śluzowej nosa; przeszczepienie kawałka wyciętego ze zmiany na świnkę morską wywołało obrzęk gruczołów chłonnych, a w preparatach z tych gruczołów wykazał Boeck tego samego prątka. Prątek ten uważał Boeck za odmianę prątka gruźliczego. Po raz drugi wykazał szczepieniem na zwierzęta obecność prątków kwasoodpornych w przypadku miliarlupoidu — Kyrle, stwierdzając w 10 miesięcy po zaszczepieniu typowe zmiany ogólne w narządach wewnętrznych świnki morskiej. Po raz trzeci również Kyrle wykazał prątki kwasoodporne w preparatach drobnowidowych z miliarlupoidu i we krwi; szczepienie bowiem krwi na świnki morskie dało wynik dodatni, natomiast szczepienie tkanki chorobowej wypadło ujemnie. Podobnie, w ostatnich czasach udało się wykazać obecność prątków kwosoodpornych w przypadkach »*Lupus pernio*« (Gans, Jünglings).

Były to ostatnie grupy tuberkulidów, w których nie można było wykazać obecności prątków kwasoodpornych. Ale i w innych postaciach tuberkulidów i dzisiaj z trudnością dają się wykazać prątki kwasoodporne. Ujemne wyniki tych poszukiwań prątków i szczepień na zwierzęta, należy oceniać bardzo ostrożnie; trudności techniczne, oporność zwierzęcia, są powodem ujemnych wyników, które oceniać należy nie tylko z makroskopowego wejrzenia. ale przedewszystkiem z histologicznego badania wewnętrznych narządów, szczepionej świnki morskiej. Również i w typowych przypadkach gruźlicy skóry, z trudem przychodzi wykazać prątki gruźlicze lub nawet otrzymać dodatnie wyniki szczepień na zwierzęta.

Dlatego też i w angiolupoidzie możemy mieć podobne zjawisko, albo prątek gruźliczy znajdować się może w zmienionej postaci, trudnej do wykazania zwykłemi naszemi sposobami. W przypadkach miliarlupoidu Boecka prątek kwa-

soodporny, dostawszy się do tkanki, pozbawiony zostaje szybko swej aktywności i wkrótce unieszkodliwiony i wyeliminowany. Przyczyna tego zjawiska leżeć może we właściwościach podłoża, lub też, zależeć może od własności wrodzonych i nabytych (odporność pochodzenia tkankowego). Skóra ludzi zapadających na angiolupoid również znajduje się w stanie niewrażliwości (anergji), tak, że prątek kwasoodporny, dostawszy się do jej tkanki, prawie zupełnie nie może rozwinąć swych biologicznych własności i wywołać odczynu, w zwykłem tego słowa znaczeniu, nie mając odpowiedniego podłoża życiowego. Po wtargnięciu do skóry znaczenie prątków spada do znaczenia obcych ciał, a ustrój, starając się je usunąć, wytwarza ziarniniaka o budowie gruźliczej. Podobne utkanie wykazał Oppenheim w miejscu wstrzyknięcia morfiny.

Podobnie jak w miliarlupoidzie okres żywotności prątków gruźliczych w przypadkach angiolupoidu trwa bardzo krótko. Z chwilą wytworzenia się tkanek charakterystycznych dla obu spraw chorobowych prątków kwasoodpornych nie można już wykazać.

Dotychczasowe próby wywołania dodatniego odczynu tuberkulinowego w przypadkach angiolupoidu dały wynik ujemny. Tak wstrzyknięcie podskórne, jak i próba Pirqueta, Mantoux, wykonane w moim przypadku starą tuberkuliną, wypadły ujemnie. Ale i te wyniki ujemne nie dowodzą braku tła swoistego. W przypadkach typowej gruźlicy możemy mieć ujemne wyniki. Föns w ostatnich czasach wykazał, że w pewnych przypadkach tocznia, mimo stosowania dużych dawek tuberkuliny (aż do 2 cgr.), nie można było otrzymać żadnego odczynu. W grupie tuberkulidów nie wszystkie postacie dają dodatni odczyn a szczególnie miliarlupoid. Jadassohn zauważył już tę niewrażliwość na tuberkulinę nie tylko przy typowej budowie sarkoidów, ale i w przypadkach zaliczanych do grupy sarkoidów. Niewrażliwość na tuberkulinę jest rzeczywiście w tej grupie godną uwagi. Część tylko autorów w przypadkach miliarlupoidu spostrzegało dodatni odczyn (Kreibich i Kraus, Opificius, Darier, Stümpke, Lutz, Altmann). W przypadku Altmanna odczyn ogólny i ogniskowy wystąpił wybitnie, ale ogniskowy tylko w zakresie jednego ogniska; w drugim przypadku odczyn sposobem Pirqueta wypadał prawie ujemnie w ognisku chorobowem, dodatnio na skórze zdrowej.

Korzystnie przebiegająca sprawa gruźlicza wytwarza dużo niweczników, może wskutek tego brak być odczynu ogólnego i miejscowego wskutek niemożności przebudowy tuberkuliny. I właśnie angiolupoid może odznaczać się temi warunkami (obfitość naczyń w tkance chorobowej), i stąd pochodzić może niewrażliwość na tuberkulinę.

Rozważanie przyczyn wrażliwości na działanie tuberkuliny jest sprawą bardzo trudną i niewyjaśnioną Może ona być stałą w całym przebiegu sprawy chorobowej, może być w okresie tworzenia się sarkoidów, poczem może zanikać; lub też w pewnym okresie może jej niebyć wcale, a przy następnym nawrocie może się znowu pojawiać (przypadek Altmanna). Niewrażliwość na tuberkulinę może być skutkiem ciężkiego charłactwa, wywołanego przez gruźlicę, ale może być wrodzoną i nabytą, np. przez przebytą lub lekko przebiegającą sprawę gruźliczą. W skórze ludzi, z lekko przebiegającą gruźlicą np. płuc lub leczonych tuberkuliną, wykazano antykutiny (Piekert, Löwenstein, Hamburger), substancje, zobojętniające działanie tuberkuliny, a przedewszystkiem toksyny powstałe przy rozpadzie prątków gruźliczych. Możliwe więc, że tak w miliarlupoidzie Boecka, jak i w angiolupoidzie, ilość tych antykutin jest znaczniejszą i, że one przeciwdziałają powstawaniu odczynu.

Wyznaczenie miejsca angiolupoidowi w grupie gruźlicy skóry jest dość trudne. Brocq i Pautrier wyznaczają mu miejsce w pobliżu tocznia albo miliarlupoidu. Ze względu nie tylko na przebieg kliniczny, długotrwały, a łagodny, ale i ze względu na budowę ziarniniaka gruźliczego, raczej umieścićby go należało w pobliżu miliarlupoidu, jako osobną postać w grupie tak zwanych dotychczas tuberkulidów. Mimo ujemnych wyników w kierunku znalezienia prątków kwasoodpornych, mimo braku dodatnich szczepień na zwierzęta, jakoteż ujemnego odczynu tuberkulinowego zaliczyć można angiolupoid do atypowej gruźlicy skóry. Wszakże nie wszyscy przyjmują tło tuberkulidów za wyjaśnione, mimo że zapatrywania Jadassohna i Dariera, znajdują coraz więcej dowodów poparcia. Po dawniejszych wynikach dodatnich badań w kierunku obecności prątków gruźliczych w grupie tuberkulidów (Jakobiego, Wolfa, Bettmanna, Thibierge i Ravaut, C. Foxa, Carle i Schidachtego) i w ostatniej grupie przypadków, w której nie można było wykazać prątków gruźliczych, jak w miliarlupoidzie Boecka i »*Lupus pernio*«, zdołali Kyrle i Gans stwierdzić obecność prątków kwasoodpornych. Sprawę powstawania tuberkulidów rozjaśniły dalej badania doświadczalne Lewandowskiego, jak również szereg badań Blocha i Jadassohna nad drugą grupą chorób skórnych t. zw. trichofitydów, podobnie przebiegających, jak tuberkulidy. Prątki dostają się w obręb skóry drogą krwi — a wskutek korzystnych warunków podłoża szybko ulegają zagładzie. — Postacie chorobowe, które my dostrzegamy, są już stosunkowo dość późne, aby można w nich wykazać prątki, a już napróżno szukać ich będziemy w typowo wykształconej tkance gruźliczej.

Dlatego sądzić by należało, że w podobnych warunkach znajdujemy się i w przypadkach oceniania przynależności angiolupoidu. Brak prątków kwasoodpornych i dalsze ujemne badania nad przynależnością do gruźlicy, nie może wpłynąć ujemnie na ocenę pochodzenia tego cierpienia. Przypuszczać należy, że czynnikiem etjologicznym są i tu prątki Kocha, tylko powstawanie zmian w skórze odbywa się analogicznie, jak w całej grupie tuberkulidów, a zwłaszcza w miliarlupoidzie. Składają się na to przedewszystkiem właściwości ustroju danego osobnika, które z jednej strony wywołują zniszczenie prątków, z drugiej są powodem braku wrażliwości na odczyn tuberkulinowy; wyrazem dalszym tych zjawisk, jest budowa charakterystycznie zbliżona pokrewnemu angiolupoidowi, miliarlupoidowi Boecka. (Dok. nast.)

Doc. Dr. Tadeusz Wiczyński. Lwów.

O zmianach jajników przy zmięknieniu kości.

Z zakładu anatomji patologicznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie.
(Dyrektor: prof. Dr. Nowicki.)

(Dokończenie).

Z przytoczonych protokołów widzimy, że jajniki do badań niniejszych użyte pochodzą ze zdecydowanych przypadków zmięknienia kości. Z uwagi na zwięzłość protokołów nie podawałem szczegółów dotyczących stanu obecnego poszczególnych przypadków a ograniczyłem się do określeń: «zmięknienie kości miernego stopnia« lub »daleko posunięte«. Nadmienić mi tylko wypada, że jako »miernego stopnia« określałem przypadki, w których cechy miednicy osteomalatycznej były wprawdzie już zaznaczone (dziób zaznaczony i nieznaczne zmniejszenie wymiaru poprzecznego wychodu miednicy jako zniekształcenia najwcześniejsze), w ogólnym jednak obrazie choroby przeważały objawy nerwowo-porażenne, jak przykurcz mięśni przywodzących ud, napięcie (przykurcz) dźwigacza odbytu, porażenie mięśnia lędźwiowo-udowego, odnośnie zaś do systemu kostnego, bolesność klatki piersiowej i miednicy (guza kulszowego!). Przez przypadki zaś »daleko posunięte« miałem na myśli przypadki, w których obok powyższych objawów wybijały się na pierwszy plan zniekształcenia miednicy: wyraźny dziób kości łonowych (czasem monstrualny, jak przyp. 8 i 10), wpuklenie wzgórka krzyżowego i okolic panewek stawowych, znaczniejszego stopnia zmniejszenie wymiaru poprzecznego miednicy małej.

Przechodząc obecnie do omówienia wyników moich badań, muszę w krótkości tylko zaznaczyć, że makroskopowo nie da się uchwycić jakiś wybitnie specjalny i stały typ jajników przy omawianem schorzeniu. Co do wielkości, to wprawdzie częściej są to jajniki małe, pokurczone i jakby zanikające; spotyka się jednak również jajniki prawidłowych rozmiarów,

tu i ówdzie spotyka się drobne podpowierzchniowe torbielki. Natomiast prawie zawsze i szczególnie wówczas, gdy są małe, są jajniki te na przekroju twarde, chrząstkowate. Często są przekrwione a pozatem przekrój jest dość jednostajny; często jest stosunkowo mało istoty korowej. W spotykanych ciałkach żółtych uderza jasno-żółtawe zabarwienie warstwy komórek luteinowych w przeciwieństwie do intenzywnie żółtego zabarwienia tej warstwy w warunkach fizjologicznych; w niektórych przypadkach warstwa ta jest prawie biała.

Przy badaniu drobnowidowem uderza we wnęce obfitość naczyń krwionośnych, które, przechodząc przez istotę rdzenną ku korowej, są często pokręcone. Pomiędzy niemi spotyka się stosunkowo nieznaczną ilość tkanki łącznej, a na tle tego braku sieć naczyń krwionośnych wydaje się jeszcze gęstszą. Co się tyczy opisywanego wielokrotnie szklistego zwyrodnienia naczyń, to w niektórych przypadkach jest ono istotnie daleko posunięte, w większości jednak spotykamy nieznaczny tylko stopień tego zwyrodnienia w zakresie błony zewnętrznej naczyń, a czasem zaledwie jego ślad. Aby jednak wartość tego objawu, jako cechy patognomonicznej przy zmięknieniu kości, należycie ocenić, należy uwzględnić, że i przy innych stanach patologicznych narządów rodnych a nawet i w warunkach fizjologicznych spotyka się dość często różnego stopnia zwyrodnienie szkliste naczyń krwionośnych jajników i to w wieku stosunkowo młodym, a więc już wtedy, gdy w innych narządach, wzgl. w dużych naczyniach krwionośnych tego zwyrodnienia, jeszcze się nie stwierdza. O fakcie tym miałem sposobność przekonać się, badając drobnowidowo od kilku lat całe szeregi jajników przy najrozmaitszych schorzeniach. Odnosi się wrażenie, że w jajniku z powodu ciągłej przemiany narządu, połączonej z ciągłem nowotworzeniem i zanikaniem naczyń krwionośnych, są one jakby predysponowane do ulegania szklistemu zwyrodnieniu stosunkowo wcześniej, niż naczynia krwionośne reszty ustroju. Gdy się na tle tego faktu rozważy stopień zwyrodnienia szklistego naczyń krwionośnych przy zmięknieniu kości, to widzimy, że, aczkolwiek spotykamy czasem przy tem schorzeniu znaczny stopień tego zwyrodnienia, nierównie jednak częściej spotyka się obrazy początkowego zwyrodnienia, nawet w przypadkach daleko posuniętego zmięknienia kości; nie mniejszy stopień tego zwyrodnienia miałem sposobność stwierdzić u osób młodych w wieku 20—30 lat przy tak różnorodnych schorzeniach, jak zakażenie połogowe, ciąża zewnątrzmaciczna, ropień trąbek, rzucawka porodowa, włókniaki macicy, a dalej w przypadkach grypy hiszpańskiej, zwężenia odźwiernika itd. Trudno więc zmianę tę uważać za cechę stałą i patognomoniczną przy zmięknieniu kości, można natomiast przyjąć, że w pewnych przypadkach tego schorzenia znaczniejszy stopień zwyrodnienia szklistego naczyń krwionośnych jajników jest następstwem żywszej przemiany tego narządu, spowodowanej częstszemi w tych przypadkach ciążami. Jest więc ta zmiana raczej przypadkowa, niż stała przy zmięknieniu kości.

Mniejwięcej podobnie ma się rzecz z opisywanymi wielokrotnie tworami szlistymi w istocie korowej jajników; spotyka się je bowiem również nietylko przy zmięknieniu kości, lecz i przy innych wspomnianych stanach chorobowych; zauważyć jednak należy, że różnice w zawartości i częstości występowania tych tworów przy zmięknieniu kości w porównaniu z innemi chorobami są wybitniejsze, niż różnice pod względem zwyrodnienia szklistego naczyń krwionośnych. Istotnie bowiem spotyka się te ogniska szkliste znacznie częściej i obficiej. Co się tyczy histogenezy tych tworów, to właściwie nie ma w piśmiennictwie dostatecznego i jednolitego wyjaśnienia tej sprawy. Rossier, opierając się na zapatrywaniach Recklingshausena odnośnie do pochodzenia hyaliny w ogólności, przyjmuje za tym autorem, że hyalina tak w naczyniach krwionośnych, jak i w opisywanych tworach szklistych wśród istoty korowej, pochodzi z przemiany pierwoszczy komórkowej. Z jakich jednak części składowych jajnika twory te powstają, tego autor wspomniany nie tłumaczy. Nie wchodząc więc bliżej w teorje, odnoszące się do pochodzenia hyaliny, w ogólności nadmienić tylko pragnę, że szklistemu zwyrodnieniu podlega przeważnie tkanka łączna; mogłyby więc te ogniska pochodzić albo z tkanki podścieliskowej jajnika albo też z tkanki łącznej naczyń krwionośnych, lub wreszcie z tkanki łącznej składników szlachetnych jajnika, a więc pęcherzyków, względnie ciałek żółtych. Odpowiedź na powyższe pytanie możnaby, zdaniem mojem, znaleźć przy uwzględnieniu ogólnej postaci i wyglądu tych ognisk. Z protokołów badań moich widzimy, że twory te występują albo jako pokręcone pasemka szkliste wśród samego podścieliska jajnika, albo też jako ogniska owalne lub okrągłe złożone z podobnych, pokręconych pasm wstęgowatych, wskutek czego mają wygląd ogólny kłębków. Często zaś można w sąsiedztwie takiego ogniska stwierdzić wspomniane pasma szkliste, pokręcone i śledzić ich przebieg jakby w kierunku tych ognisk. Nasuwa się więc przypuszczenie, że owe pasemka są to pozostałości po szklisto - zwyrodniałych i zarośniętych naczyniach krwionośnych, doprowadzających przedtem krew do składników istoty korowej jajnika, np. do pęcherzyków kurczących się lub do ciałek żółtych. Same zaś opisane okrągłe lub owalne ogniska istoty korowej pochodziłyby z tkanki łącznej tych składników, lub ich naczyń.

Taki pogląd na tę sprawę tłumaczyłby nam zarazem częstsze i obfisze zwyrodnienie szkliste naczyń krwionośnych i częstsze występowanie opisanych tworów szklistych w istocie korowej jajników w pewnych przypadkach zmięknienia kości, aniżeli w warunkach fizjologicznych lub przy innych stanach chorobowych. Wiadomo bowiem, że zmięknieniu kości podlegają najczęściej osoby, które wiele razy rodziły, w ciąży zaś proces tworzenia się i zanikania pewnych składników jajnika a zarazem i naczyń krwionośnych jest silniejszy, niż poza nią (dojrzewanie i kurczenie się pęcherzyków). I w tem więc mielibyśmy dowód, że opisane dotychczas zmiany należy uważać za związane raczej ze znaczną ilością ciąży, aniżeli z samem zmięknieniem kości.

Co się tyczy tzw. szlachetnych składników jajnika, to możemy powiedzieć, że naogół zauważyć się daje pewne zmniejszenie ich ilości i to tak w przypadkach pochodzących z okresu ciążowo - połogowego, jak i z poza tego okresu. Stopień tego zmniejszenia jest rozmaity, spotyka się bowiem całą jego skalę aż do zupełnego prawie zaniku pęcherzyków i wszystkich innych elementów stanowiących właściwe utkanie jajnika. Ponieważ zaś w ciąży — jak wiadomo — spotykamy się zazwyczaj ze znaczniejszą ilością tych składników (wzmożenie produkcji pęcherzyków i ich kurczenie się), przeto i tu naogół poza ciążą jest ich mniej, niż w okresie ciążowym. Na podstawie moich spostrzeżeń można powiedzieć, że naogół stopień tego zmniejszenia zależy nie tyle od stopnia choroby, ile od czasu jej trwania, z tem jednakowoż zastrzeżeniem, że w ciąży ilość tych składników — jak zwyczajnie — się podnosi. Z tego powodu, aby w danym przypadku ocenić ilościowe zachowanie się produkcji lub dojrzewania i kurczenia się pęcherzyków, należy uwzględnić, czy i z jakiego okresu ciążowo - połogowego jajniki dane pochodzą lub czy przypadek dany jest poza tym okresem. W przeciwnym razie przy porównywaniu, np. jajników pochodzących z przypadku zmięknienia kości w okresie ciąży z jajnikami z poza tego okresu, można łatwo uledz złudzeniu i odnieść zwiększenie ilości aparatu pęcherzykowego w danym przypadku nie do ciąży, lecz do stanu chorobowego. W tem właśnie tkwi przyczyna błędnych wniosków niektórych autorów, którzy etjologję zmięknienia kości wiązali z nadmiernem wytwarzaniem pęcherzyków pierwotnych i dojrzewających. Z obrazów drobnowidowych moich przypadków wynika przeciwnie, że przy zmięknieniu kości, jajniki przy porównaniu ich z jajnikami fizjologicznemi, wykazują zmniejszenie wytwarzania pęcherzyków tak w okresie ciąży, wzgl. połogu, jak i poza nim; w przypadkach grupy pierwszej zmniejszenie to jest mniej lub więcej wybitnie podkreślone, w przypadkach grupy drugiej spotyka się jajniki prawie zupełnie pozbawione aparatu pęcherzykowego; w obu zaś grupach stopień tego zmniejszenia zależy — jak wspomniałem nie od nasilenia stanu chorobowego lecz od czasu trwania choroby. Odnosi się zatem wrażenie, że przy zmięknieniu kości istnieje w jajnikach pewna dążność do zanikania składników szlachetnych jajnika, tak, że na tle tego zaniku większa ilość składników drugo-

rzędnych, tj. tkanki łącznej lub naczyń krwionośnych, okazuje się tylko pozorną i względną.

Zupełnie podobnie ma się sprawa z opisywanym przy zmięknieniu kości przerostem tzw. gruczołu śródmiąższowego jajnika (Wallart). Pomijając już niejasną i nierozstrzygniętą bądź co bądź do dziś sprawę, czy wogóle ten składnik jajnika stanowi odrębny narząd, mający swe specjalne przeznaczenie, czy też rolę jego należy streścić do roli wspierania niejako ciałka żółtego zapomocą komórek luteinowych, których bujanie w pęcherzykach kurczących się właśnie ten narząd stanowi, należy zauważyć, że i sam fakt pojawiania się tego składnika jajnika nie jest do dziś dnia dostatecznie zbadany i ustalony. Wiadomo bowiem, że u człowieka gruczoł ten można stwierdzić wyraźnie tylko w pierwszych latach życia, a że w każdym razie zanika on w okresie pokwitania a więc z chwilą wystąpienia w jajniku pierwszego ciałka żółtego, że natomiast u kobiety dojrzałej zjawia się on w rozmaitym stopniu i to nie zawsze w czasie ciąży. Przy ocenianiu więc rozwoju tego składnika jajnika należy przedewszystkiem uwzględnić fakt, czy dany przypadek pochodzi z okresu ciążowo-połogowego, czy też stoi poza tym okresem. I tu więc odnośnie do tego gruczołu pewien jego rozrost w przypadkach zmięknienia kości opisanych przez Wallarta należy odnieść do fizjologicznego bujania komórek luteinowych w pęcherzykach kurczących się podczas ciąży a nie do samego zmiękniania kości. Na sprawę tę zwrócił zresztą uwagę już Gardlund. Pomijając więc szczegóły zaznaczam tylko pokrótce, że z 12 moich przypadków, z których 3 pochodziły z okresu ciążowo-połogowego, ani razu nie stwierdziłem wyraźnego gruczołu śródmiąższowego; co się zaś tyczy bujania komórek luteinowych w pęcherzykach kurczących się, czyli tzw. prototypu gruczołu śródmiąższowego (Aschner), to stwierdziłem stan ten tylko raz wśród 3 wspomnianych przypadków, lecz i tu w granicach prawidłowych, w dwóch zaś innych przypadkach nawet poniżej tej granicy; z 9 zaś przypadków, stojących poza okresem ciąży lub połogu, raz tylko stwierdziłem »nieco przerosłą otoczkę wewnętrzną« w jednym pęcherzyku kurczącym się. Na tle tych faktów wydaje się więc dziwnem wiązanie etjologji zmiękniania kości z przerostem tego gruczołu, przeciwnie zaś mniejszy stopień bujania otoczki wewnętrznej w pęcherzykach kurczących się we wspomnianych 2 przypadkach połogowych byłby dalszym wyrazem podniesionej już poprzednio dążności do zanikania składników szlachetnych jajników przy zmiękniениu kości.

Widzimy, że z podniesionych dotychczas cech jajników przy omawianej sprawie chorobowej za najważniejszą uważać należy właśnie tę dążność do zanikania składników wartościowych jajnikowych, a więc tak pęcherzyków pierwotnych odnośnie do ich ilości, jak i pęcherzyków dojrzewających, wzgl. kurczących się, a co do tych ostatnich, to tak odnośnie do ich ilości, jak i do rozwoju ich otoczki wewnętrznej, czyli tej warstwy, która w razie dojrzenia komórki jajowej i pęknięcia pęcherzyka Graafa w znacznej mierze przyczynia się do rozwoju warstwy komórek luteinowych ciałka żółtego. Ta więc — że tak powiem — mniejsza wartościowość jajników pod względem ilości właściwego utkania jajnikowego nabiera tem większego znaczenia, jeśli się uwzględni cechy morfologiczne świadczące o ich czynności. Na ten szczegół, jako nie poruszany dotychczas w znanem mi piśmiennictwie, pragnąłbym szczególniejszą zwrócić uwagę. Wspomniałem we wstępie, że jednym z celów podjęcia niniejszej pracy było zbadanie zachowania się tłuszczów i lipoidów w jajnikach przy zmiękniениu kości. Otóż pod tym względem spotkałem w badaniach moich szczegóły tak stale we wszystkich prawie przypadkach się powtarzające, że można je uważać za stałą cechę postaciową jajników przy omawianem schorzeniu. Dotyczy to przedewszystkiem ilości lipoidów, która przy porównaniu jajników tych z jajnikami fizjologicznymi, wzgl. pochodzącymi z przypadków innych chorób, jest stale zmniejszona, przyczem stopień tego zmniejszenia jest rozmaity aż do zupełnego braku tych ciał. Zmniejszenie to jest nietylko wywołane słabszym rozwojem tych części składowych, które zawierają lipoidy (aparat pęcherzykowy), lecz i same te poszczególne części składowe zawierają mniej lipoidów (ciałko żółte). Skąpsza zawartość lipoidów w zbadanych przezemnie jajnikach znalazła swój wyraz już w wyglądzie ich makroskopowym, a mianowicie na ich przekrojach, które kilkakrotnie wykazały, że zabarwienie ciałek żółtych i ściany torbielków było już w stanie świeżym znacznie bledsze, niż w warunkach fizjologicznych, a w kilku przypadkach ciałka te były wprost barwy białawej zamiast, jak prawidłowo, żółtej. Przy badaniu drobnowidowem preparatów barwionych zwykłymi sposobami (Sud. III. i błękit Nilu) stwierdziłem we wszystkich częściach składowych rozmaity stopień zmniejszenia zawartości lipoidów, tam zaś, gdzie aparat pęcherzykowy był prawie zanikły, oczywiście i lipoidów spotkałem zaledwie ślady. Zachowane jeszcze części składowe jajników w innych przypadkach wykazywały wybitnie mniejszą ilość tych ciał. Dotyczy to tak pęcherzyków pierwotnych, jak dojrzewających i kurczących się, jak wreszcie i ścian torbielków, w których w prawidłowych warunkach spotyka się dość znaczną ilość lipoidów; również w otoczeniu ciał białych, jak wśród podścieliska, do rzadkości należało stwierdzenie dużych komórek tzw. lipoidowych. Osobno poruszam sprawę zachowania się omawianych ciał w ciałkach żółtych, gdyż w tych — jak wiadomo — proces asymilowania z krwi i przerabiania lipoidów jest najżywszy. Otóż w napotkanych w rozmaitych okresach rozwoju ciałkach żółtych regularności ilość stwierdzonych przezemnie lipoidów była stale mniejsza, w niektórych zaś przypadkach tak wybitnie, że na pierwszy rzut oka można było je uważać za ciałka żółte ciąży wczesnej utrzymanej; dopiero stwierdzenie innych cech odróżniających te dwa twory, utwierdziły mię w przekonaniu, że tak w wywiadach, jak i w stwierdzonym przy laparotomji stanie macicy i trąbek, wszelka możliwość omyłek była wykluczoną (brak kul koloidowych, znacznie mniejsze, niż przy ciąży, komórki luteinowe, brak charakterystycznie obfitej tkanki łącznej w środku ciałka żółtego itd.).

Co się tyczy jakości stwierdzonych lipoidów, to badania moje nie wykazały jakichś różnic w porównaniu ze stanem prawidłowym. Należy jednak zauważyć, że badania mikrochemiczne polegają przeważnie na reakcjach grupowych, nie zezwalają więc na dokładne sprecyzowanie chemiczne poszczególnych lipoidów, nie jest więc wykluczone, że na drodze analizy chemicznej makroskopowej jakieś różnice dałyby się wykazać. Badania niniejsze wykazały, obok w jajniku spotykanych przeważnie wysoko złożonych fosfatydów i cerebrosydów, także estry glicerynowe i cholestearynowe a to w końcowych okresach rozwoju ciałek żółtych. Również ilość lipoidów dwułomnych była proporcjonalnie skąpszą.

Pytanie, czy i w jakiej mierze badania niniejsze stanowić mogą przyczynek do wyjaśnienia niejasnej jeszcze bądź co bądź do dziś dnia etjologji zmiękniania kości, pozostawiam do omówienia na innem miejscu. Zaznaczyć tylko pragnę, że z ogłoszonych do tej pory cech postaciowych jajników przy zmiękniениu kości, żadna właściwie nie tłumaczy nam ani etjologji zmiękniania kości, ani też nie daje odpowiedzi na wiążące się z nią pytanie co do istoty leczniczego działania trzebienia.

W uwzględnieniu zatem wspomnianego we wstępie faktu, że do prawidłowego rozwoju kości pewna ilość lipoidów jest konieczna, opisane w niniejszej pracy zmniejszenie zawartości lipoidów w zbadanych przezemnie jajnikach stanowiłoby pierwszą cechę postaciową tych narządów, wchodzącą już ściśle w zakres powyższych dwu pytań.

Piśmiennictwo.

Podręczniki: Döderlein (położnictwo), Veit (ginekologja), Winckel (położnictwo). Prócz tego: Aschner: Blutdrüsenkrankheiten des Weibes, Wiesbaden 1918. Biedl: Innere Sekretion 1916. Curschmann, Med. kl. 41, 1911. Ewerke, M. f. G. u. G. t. 26. z 2. Fehling, A. f. G. 39. 1891 i 48, 1895. Gardlund Z. f. G. 38, 1918. Fewson, M. f. G. u. G. t. 8. z. 1. Naegeli M. m. W. 1917. Nr. 47. 1918. Nr. 21, 22, 23. Latzko, M. f. G. u. G. t. 6. 1897. Porges i Wagner. W. kl. W. 1919. Nr. 15. Rissmann M. f. G. u. G. t. 9. 1867. Rossier, A. f G. t. 48. 1895. Velits, cyt. Schlesinger W. kl. W. 1919. Nr. 10 i 13, Schnell. Z. f. G. u. G. t. 39. zesz. 3. Vierordt, podr. Noth-

hagla. Prócz tego: odnośne piśmiennictwo o lipoidach podane w pracy autora „O rozmieszczeniu i jakości tłuszczów i lipoidów w jajniku ludzkim". Księga pam. jub. Wydziału lek. lwow. Lwów 1920.

Z praktyki.

Dr. Eugeniusz Waygiel, asystent przy klinice. Lwów

Szczypczyki do szwu ciągłego.

Z kliniki chirurgicznej Uniwersytetu J. K.
(Dyrektor: Prof. Dr. H. Schramm.)

Słuszne dążenie do operowawania tylko za pomocą narzędzi bardzo często nie może być przestrzeganem z braku odpowiednich narzędzi, a szczególnie często dzieje się to przy zakładaniu szwu ciągłego, gdzie chwyta się nitkę nagiemi palcami. Ponieważ chwyt ten wykonywanym jest z pewną konieczną dla ściągania szwu siłą, nie obywa się więc przytem bez ścierania naskórka palców, obecnie jeszcze jak wiadomo, nigdy wyjałowić się nie dających, i to tak przy użyciu materjałów szorstkich skręcanych (jedwab, nici celuloidowane), jak i przy gładszych (Catgut, a nawet »Silk-worm«).

Że starciem naskórka tem łatwiej o zakażenie materjału do szwu używanego. Chwytanie i ściąganie nitek palcami osłoniętymi rękawiczką gumową jest niewygodne z powodu zbytniej nieraz elastyczności i możliwości przedarcia tejże. Dla usunięcia tego używano najczęściej szczypczyków anatomicznych, o wiele gorzej chirurgicznych. Obie miały tę wadę, że ich karbowanie, czy ząbkowanie, nieraz nitkę podczas szycia przerywało zupełnie lub nadrywało i wywoływało następnie puszczenie szwu, szczególnie katgutowego. Powlekanie ramion szczypczyków drenami gumowymi było również niezupełnie odpowiedniem. Ktoby jednakowoż mimo to wolał używanie ramion powleczonych drenem kauczukowym, mógłby zastosować je do poniżej podanej pincety, w której wyrobiono falisto zewnętrzną powierzchnię jej ramion dla niezesuwania się drenu.

Używana przezemnie od kilku lat pinceta anatomiczna o wygładzonych końcach jest niewygodną, bo chwyta nitkę samym tylko końcem ramion i wymaga wielkiego stosunkowo nacisku nużącego łatwo mięśnie ręki. Prócz tego używano także imadeł i innych chwytnych narzędzi, wszystkie atoli nie odpowiadały celowi.

Aby temu zaradzić skonstruowałem szczypczyki, których końce ramion chwytnych są: 1. równe i dość szerokie, 2. od wewnątrz zupełnie gładkie o brzegach lekko zaokrąglonych, 3. szczególnie wzmocnione. Cała ich długość wynosi 13 cm, z tego na końce wzmocnione przypada 4 cm, a szerokość ich gładkich powierzchni wewnętrznych około $^1/_2$ cm.



Szczypczyki tę używane w klinice tutejszej od kilku miesięcy okazały się nader dogodnemi. Szczypczyki wykonała firma Juljan Trepczyński we Lwowie, ul. Dominikańska 9.

H. Kryszek. Łódź.

Określanie indykanu we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym.

Określanie azotu niebiałkowego we krwi napotyka, jak wiadomo, na znaczne trudności techniczne.

To też zadawalniamy się obecnie określaniem mocznika, będącego wskaźnikiem ilości zatrzymanych we krwi substancyj azotowych. I to jednak badanie, wykonane stosunkowo prostą metodą Bungego, wymaga specjalnego przyrządu (azotometru) i jest żmudne. Prostszem natomiast jest określanie indykanu, będącego takim samym, jak i mocznik, wskaźnikiem względnym. W warunkach normalnych indykan nie znajduje się ani we krwi, ani w płynie mózgowo-rdzeniowym. Obecność jego we krwi, zwłaszcza przy nieobecności w moczu, ma znaczną wartość rozpoznawczą przy schorzeniach nerkowych. Oto opis postępowania:

Według Jolles-Haas'a. Do kilku (3—5) centymetrów sześciennych surowicy, wzgl. płynu mózgowo-rdzeniowego, dodajemy, celem odbiałczenia, podwójną ilość 20% kwasu trójchlorooctowego. Mieszaninę tę przesączamy. Do 2 cm³ przesączu dodajemy 10 kropel 5% alkoholowego roztworu tymolu, poczem wstrząsamy energicznie i dolewamy równą ilość odczynnika Obermeyera (0,5% chlorek żelazowy w stężonym kwasie solnym). Po 2 godzinach dodajemy 2 cm³ chloroformu. Przy obecności indykanu występuje zabarwienie czerwono-fioletowe.

Wykład kliniczny.

Prof. dr. J. Lenartowicz. Kraków

Rozpoznawanie i leczenie ostrego wiewióra.

Niezwykły wzrost chorób wenerycznych, zjawisko tak częste i powszechne po każdej niemal wojnie, skłania mnie do omówienia rozpoznawania i leczenia najczęstszej z pośród nich: wiewióra. Teraz bowiem, częściej z pewnością niż dawniej, lekarz nie specjalista, zwłaszcza na prowincji, zmuszony jest objąć chorego w leczenie i tak je przeprowadzić, by mógł na pewne powiedzieć, że wiewióra wyleczył istotnie, a nie pozornie tylko, t. j. wpłynął jedynie na chwilowe złagodzenie lub choćby ustąpienie tych, lub owych objawów klinicznych po to, by objawy te przy najbliższej sposobności wystąpiły na nowo. Grzeszyło się niejednokrotnie dawniej a grzeszy się co gorsza i teraz, lecząc wiewióra tylko objawowo i stąd tak rozpowszechnione u chorych przekonanie, że wiewiór jest nieuleczalny. Że przekonanie to, zresztą błędne, wielu od leczenia odstrasza, lub przy próbach nieudolnego leczenia do dalszego leczenia zniechęca, albo, co gorsza, skłania do odkładania leczenia na później, często niestety na krótko przed zamierzonem ożenieniem się, i to poto tylko, by się uspokoić, że przecie próbowało się leczenia, — o tem wie każdy, kto zajmuje się leczeniem chorób wenerycznych, a przytem dochodzi przyczyn zdumiewającej niejednokrotnie lekkomyślności chorych wiewiórowych.

Wbrew temu, tak rozpowszechnionemu przekonaniu, należy z naciskiem zaznaczyć, że wiewiór jest uleczalny, i że leczenie go, zwłaszcza u mężczyzn, należy do zadań i wdzięcznych i nietrudnych, a wyniki, częstokroć i czas leczenia zależne są w znacznej mierze od rozpoznania, umiejętnego ocenienia siedziby choroby, i, co nie mniej ważne, odpowiedniego dostosowania zabiegów leczniczych do wyniku badania.

Jako naczelną postawiłbym zasadę: niema skutecznego rozpoznawania i leczenia wiewióra bez mikroskopu. Od pierwszego badania chorego aż do chwili uznania go za zupełnie uleczonego, ciągła i sumienna kontrola mikroskopowa jest nieodzownym wskaźnikiem i postępowania leczniczego i wartości stosowanych środków leczniczych. Nie wolno lekarzowi rozpoznać wiewióra bez badania mikroskopowego, nie wolno tego badania pominąć nawet przy objawach klinicznie najbardziej typowych, nie wolno do tego badania uciekać się wówczas dopiero, gdy przebieg chorobowy lub szczegóły z wywiadów nasuwają pewne wątpliwości, czy istotnie chodzi o wiewióra. Pomijając badanie mikroskopowe w przypadkach ostrych i typowych (a tu najczęściej się je pomija) rozpoznać możemy wiewióra tam, gdzie go nie ma, gdzie chodzi o zapalenie cewki z przyczyn innych, nic wspólnego z wiewiórem nie mających; pomijając je naodwrót w przypadkach tych, gdzie objawy zaledwie są zaznaczone, popełniamy błąd jeszcze poważniejszy, bo nie staramy się wykryć dwoinek wiewiórowych tam, gdzie pierwszem naszem zadaniem powinno być troskliwe sumienne i wielokrotne ich poszukiwanie. A zresztą spytać się godzi, co jest typowem w makroskopowem klinicznym obrazie wiewióra? Obrazu takiego nie ma. Wszystkie objawy kliniczne, mniej lub więcej zaznaczone, świadczą jedynie o odczynie zapalnym błony śluzowej cewki, niema zaś ani jednego objawu, mogącego nas upewnić, że przyczyną stanu zapalnego są dwoinki wiewiórowe. Badanie kliniczne uprawnia nas zatem jedynie do rozpoznania zapalenia cewki moczowej, czy to zapalenie jednak jest wiewiórowe, rozstrzyga dopiero mikroskop. Rozstrzygnięcie to nie jest bynaj-

mniej obojętne, jest zasadnicze, bo rozstrzyga o doborze sposobu leczenia. Inne będzie i musi być nasze postępowanie przy leczeniu wiewiórowego zapalenia cewki, inne przy zapaleniu nieżytowem, urazowem, chemicznem i t. p., inną też będzie ocena przypadku ze względu na przebieg, powikłania i rokowanie. Gdy tej naczelnej zasady pominąć nie wolno, gdy badanie mikroskopowe musi bezwarunkowo poprzedzić rozpoznanie i leczenie, gdy i wśród leczenia i po ukończeniu leczenia musimy się niem posługiwać, to lekarz, który ma mikroskop, powinien te badania sam wykonać, ten, który go nie ma, powinien materjał przez siebie pobrany i należycie roztarty na szkiełku przedmiotowem przesłać do badania zakładowi bakterjologicznemu, oddziałowi szpitalnemu lub klinice. Aż do czasu otrzymania odpowiedzi, uważać należy chorego za podejrzanego o wiewióra, zalecić mu ogólne przepisy zachowania się, wskazane dla takich chorych i, aby nie tracić czasu można rozpocząć na razie leczenie przeciwwiewiórowe, o ile chodzi o przypadek świeży. W przypadkach podejrzanych wiewióra przewlekłego, o objawach bardzo nieznacznych, gdzie zwłoka kilku dni nie może mieć znaczenia, można ograniczyć się do wskazań ogólnych, a rozpoczęcie leczenia odłożyć do otrzymania odpowiedzi. Pamiętać należy, że w tych drugich przypadkach jednorazowe badanie wydzieliny, osadu moczu, nitek z moczu, o wyniku ujemnym nie przemawia przeciw wiewiórowi, że badanie to należy w przerwach kilkakrotnie powtórzyć, ewentualnie przy zastosowaniu metod wywołujących (prowokacyjnych). Niejednokrotnie wskazane będzie skierowanie chorego do zakładu bakterjologicznego celem wykonania hodowli. Ta ostrożność wskazaną będzie zwłaszcza wobec zamierzających wstąpić w związki małżeńskie, jakkolwiek troskliwość i sumienność w leczeniu, i to posunięta do najdrobniejszych szczegółów, obowiązywać powinna na równi wobec wszystkich, bo zawsze i w każdym przypadku dążyć będziemy do osiągnięcia zupełnej pewności, iż leczenie nasze skończyło się zupełnem wyleczeniem.

B a d a n i e m i k r o s k o p o w e: W y d z i e l i n ę c e w k i m o c z o w e j części przedniej badamy po dłuższej przerwie w oddawaniu moczu (przy nieznacznej wydzielinie najlepiej rano). Odsunąwszy napletek i wymywszy dokładnie żołądź, co jest głównie wskazane przy zapaleniu żołędzi i napletka, celem uniknięcia zanieczyszczeń preparatu drobnoustrojami z poza cewki, usuwamy zwyczajnie pierwszą kroplę z ujścia cewki watą zwilżoną wodą borową lub sublimatem, a następnie przez ucisk wywarty na cewkę, lub przy nieznacznej wydzielinie przez mięsienie cewki (ewentualnie na zgłębniku główkowym) staramy się uzyskać kroplę dalszą. Tę kroplę bierzemy na oczko platynowe i rozcieramy ile możności cienko i równomiernie na szkiełku przedmiotowem i utrwalamy krótko nad płomieniem palnika gazowego lub lampki spirytusowej. Przy stulejce i towarzyszących jej najczęściej objawach zapalenia napletka należy przed pobraniem wydzieliny z cewki worek napletkowy dokładnie przepłukać wodą borową, a dopiero później wywierać ucisk na cewkę. Jeżeli zaniedbamy tego drobnego zabiegu, wówczas obfita wydzielina podnapletkowa zlewa się z wydzieliną cewki, zanieczyszcza ją i utrudnia badanie mikroskopowe, gdy przeciwnie dokładne wymycie worka napletkowego (przy użyciu strzykawki z płaskim końcem) przekonać nas może, że to, co uważaliśmy w pierwszej chwili za wydzielinę cewki, było jedynie wydzieliną podnapletkową. Zdarzyć się też może, że stan zapalny podnapletkowy przeniesie się i na cewkę i wywoła zapalenie cewki niewiewiórowe, o czem pouczy badanie mikroskopowe. Gdy wydzieliny z cewki jest bardzo mało, lub gdy jej wcale niema, można łyżeczką zeskrobać powierzchowne warstwy błony śluzowej i te poddać badaniu mikroskopowemu.

N i t k i w m o c z u (z części I lub II moczu) badamy również mikroskopowo, i to albo przez odwirowanie moczu i następne badanie osadu tak uzyskanego, albo, co łatwiejsze, przez wyławianie nitek wprost z moczu świeżo oddanego. Tu uwzględniać należy głównie nitki, opadające na dno naczynia (nitki ropne), a nie nitki, trzymające się górnych warstw moczu, przejrzyste, lekkie, obłoczkowate (nitki śluzowe), chociaż i przy obecności nitek tylko śluzowych badania ich również pominąć nie należy. Do wyławiania nitek posługujemy się rurką szklaną w średnio ostry koniec wyciągniętą. Rurkę taką, zatkaną u góry palcem, wprowadzamy do naczynia z moczem, a nastawiwszy jej ostry koniec na nitkę, którą chcemy wyłowić, podnosimy nagle palec zatykający górny otwór rurki. Wówczas ciśnienie powietrza wpędza mocz a wraz z nim i nitkę do wnętrza rurki. Tak wyłowioną nitkę rozcieramy oczkiem drucika platynowego lub zwykłego na szkiełku przedmiotowem, utrwalamy a przed barwieniem opłukujemy dokładnie wodą celem uwolnienia od zanieczyszczeń odparowanego moczu.

W y d z i e l i n ę g r u c z o ł u k r o k o w e g o badamy po oddaniu moczu, a co lepiej, po oddaniu moczu i przepłukaniu dokładnem pęcherza letnim rozczynem kwasu borowego, nadmanganianu potasu i t. p. i przez mięsienie gruczołu krokowego.

Pamiętać należy także o badaniu w y d z i e l i n y d o d a t k o w y c h p r z e w o d ó w p r ą c i a (o ile takie przy badaniu napotkamy), bo niejednokrotnie ulegają one zakażeniu wiewiórowemu,

Uzyskane, roztarte na szkiełku przedmiotowem i utrwalone wydzieliny, nitki, barwimy jakimkolwiek barwikiem anilinowym, czyto barwiącym jednolicie, czy też dla kontrastu dwubarwnym. Najczęściej posługujemy się rozczynem błękitu metylenowego w 5% wodzie karbolowej (nasyconego alkoholowego rozczynu błękitu metylenowego 5,00, wody karbolowej 5% 45,00), albo błękitem metylenowym z dodatkiem boraksu (błękitu metylen. 1.00, boraksu 2.00, wody przekropl. 100), albo rozczynem alkoholowym tioniny w $2\frac{1}{2}$% wodzie karbolowej. (Nasyconego roztworu tioniny w 50% alkoholu 5,00, wody karbolowej $2\frac{1}{2}$% 45,00) albo błękitem metylenowym L ö f f l e r a, karbolowym fioletem goryczkowym, rozcieńczoną fuchsyną karbolową Z i e h l a i t. p. Barwiki złożone, jak barwik P a p p e n h e i m a, P i c k a i J a k o b s o h n a, P a p p e n h e i m a w odmianie K r z y s z t a ł o w i c z a i t. p. mają tę zaletę, że barwią dwoinki wiewiórowe odmiennie od ciałek ropnych, a przez to ułatwiają odszukanie dwoinek, ale barwiki same muszą być często odnawiane lub, jak w barwieniu P i c k a-J a k o b s o h n a, za każdym razem świeżo przygotowane. Wyżej wymienionemi barwikami pojedyńczemi barwimy na zimno przez $\frac{1}{2}$—1 minuty, poczem preparat opłukujemy wodą, osuszamy bibułą i nad płomieniem, i bez pokrycia szkiełkiem nakrywkowem badamy w kropli olejku cedrowego soczewką immerzyjną. Cechy znamionujące dwoinki wiewiórowe, takie, jak kształt ich nerkowaty, ułożenie po dwa wnęką ku sobie (przezco każda dwójka podobna jest do ziarnka kawy), ułożenie w skupieniach po 2, 4, 8, 16 i t. d., przeważne (choć nie jedyne) rozmieszczenie wewnątrz ciałek ropnych, odbarwianie się sposobem G r a m a, pozwalają w większości przypadków rozpoznać je z łatwością,

W przypadkach wątpliwych, a zawsze, gdy chodzi o sprawę sądową, należy wykonać barwienie sposobem G r a m a:

1) Karbolowym rozczynem fioletu goryczkowego barwić 1 minutę.

2) Barwik, zlać i polać szkiełko rozczynem wodnym jodu w jodku potasu (jodu 1.00, jodku potasu 2.00, wody przekropl. 300) działając nim przez $\frac{1}{2}$—1-ej minuty.

3) Zlać i działać alkoholem 96%, kilkakrotnie nim polewając, aż do zupełnego odbarwienia preparatu.

4) Opłukać wodą przekroploną i podbarwić fuchsyną karbolową Z i e h l a, rozcieńczoną wodą (5 kropli na 10 cm^3 wody).

5) Opłukać wodą, osuszyć bibułą i nad płomieniem; olejek, immerzja.

Dwoinki wiewiórowe, jako nie barwiące się sposobem G r a m a, wystąpią jako twory czerwono zabarwione z zachowaniem cech wyżej opisanych.

B a d a n i e k l i n i c z n e c h o r e g o. Równocześnie z badaniem mikroskopowem, które zamieściłem na pierwszem miejscu, należy jak najdokładniej poddać badaniu klinicznemu samego chorego a przedewszystkiem części rodne i ich najbliższe otoczenie.

Orjentujemy się więc przedewszystkiem, czy budowa części rodnych jest prawidłowa, czy niema stulejki wrodzonej zupełnej lub niezupełnej, czy niema chwilowej stulejki wywołanej stanem zapalnym napletka, czy niema zadzierżgnięcia napletka (załupka), czy ujście cewki moczowej jest prawidłowo położone (*hypospadiasis, epispadiasis*), czy samo ujście jest obszerne, czy wąskie, czy zwężenie jest wrodzone, czy też wywołane obrzękiem zapalnym, czy błona śluzowa nie jest wywinięta na zewnątrz, czy niema na niej nadżerek lub owrzodzeń, czy u ujścia cewki moczowej nie wyczuwa się nacieku, o jakim kształcie, rozległości i zbitości (naciek zapalny lub kiłowy, zmiana pierwotna!), czy obok ujścia cewki moczowej, lub w pobliżu wędzidełka niema drobnych otworków i ciągnących się poza niemi postronkowatych zgrubień (dodatkowe przewody prącia), czy niema podobnych, zwyczajnie szerszych uchyłków błony śluzowej w rowku zażołędnym, a wreszcie się przez ucisk wywarty na cewkę od góry i dołu staramy się ocenić rozległość zmian zapalnych, bolesność cewki, obfitość wydzieliny i jej charakter (wydzielina śluzowa, śluzowo-ropna, ropna, surowicza, surowiczo-krwawa, krwawo-ropna). Badanie dokładne, zwłaszcza dolnej powierzchni cewki moczowej, i to od jej zewnętrznego ujścia aż ku kroczu, poucza nas o tem, czy niema w jej ścianach nierówności w postaci guzków, świadczących o naciekach okołocewkowych lub o ognisk rozlanych, zbitych i twardych, świadczących o bliznach i wywołanych przez nie zwężeniach. Naciek w połowie krocza przemawia za zajęciem gruczołów C o w p e r a. Przy ostrym przebiegu wiewióra ulegają niejednokrotnie zapaleniu odprowadzające naczynia chłonne i naj-

bliższe gruczoły, dlatego w badaniu nie powinniśmy pominąć grzbietnej powierzchni prącia i okolicy pachwinowej.

Nierzadko stwierdzić też można bolesność uciskową mięśni lędźwiowych i udowych. Badaniem jąder, najądrzy, powrózków nasiennych, a, jeśli potrzeba, gruczołu krokowego i pęcherzyków nasiennych, kończymy oględziny zewnętrzne. Celem ściślejszego rozpoznania siedziby sprawy chorobowej posługujemy się stale t. zw. próbą dwu szklanek czyli próbą Thompsona. Próba ta poucza nas, zwłaszcza w przypadkach wiewióra świeżego, czy sprawa ogranicza się tylko do przedniej części cewki moczowej, czy też przekroczyła jej granicę tj. zwieracz zewnętrzny pęcherza moczowego. Próba ta, na ogół, przy zachowaniu pewnych ostrożności, może być wystarczającą, w przypadkach wiewióra przewlekłego lub podostrego może zawieść. W przypadkach wiewióra ostrego z obfitą wydzieliną ropną mocz, oddany do dwu szklanek, może okazywać wybitne zmącenie tylko w części pierwszej, natomiast część druga jest przejrzysta, lub zmętnienie moczu stwierdzamy w obu szklankach, przyczem zmętnienie w szklance pierwszej jest wybitniejsze. W przypadku pierwszym (I. cz. mętna, II. jasna) rozpoznajemy wiewióra przedniej części cewki, w przypadku drugim (obie części moczu są mętne), zmącenie nie zawsze musi być dowodem zajęcia tylnej części cewki moczowej. Czy zmącenie II. części moczu pochodzi od przymieszki ropy, a więc jest dowodem zapalenia tylnej części cewki moczowej, przekonujemy się dopiero zapomocą próby dalszej. Do II. części moczu mętnego, a jeśli nie zauważyliśmy silniejszego wycieku z cewki, to i do części I. dolewamy niecc kwasu octowego.

Wówczas zajść mogą następujące 4 ewentualności:

1) Mocz wyjaśnia się wśród perlistego burzenia: rozpoznajemy karbonaturję (obecność węglanów).

2) Mocz wyjaśnia się bez burzenia: rozpoznajemy fosfaturję.

3—4) Mocz nie wyjaśnia się, a przyczyną tego może być bakterjurja lub, co częściej, ropa w moczu. Przy przypuszczeniu bakterjurji poruszamy lekko szklanką z moczem; jeśli zauważymy w moczu obłoczkowate wiry podobnie, jak w buljonowych hodowlach bakteryj, uzasadnione jest przypuszczenie bakterjurji. Kropla moczu w przypadku bakterjurji, badana pod mikroskopem, zawiera mnóstwo bakteryj. Jeśli niema bakterjurji, to zmącenie pochodzi od ropy i wówczas rozpoznajemy zapalenie tylnej części cewki moczowej lub zapalenie pęcherza (wiewiórowe rzadko, częściej nie wiewiórowe), lub wreszcie zapalenie miedniczek nerkowych (dokładne badanie moczu i osadu).

Wspomniałem, że próba Thompsona w większości przypadków, i to w wiewiórze ostrym, wystarcza najzupełniej do tego, czy rozpoznać wiewióra części tylko przedniej, czy przedniej i tylnej; wspomniałem również, że czasem próba ta zawodzi. Zdarzyć się to może wówczas, gdy badamy chorego na wiewióra przewlekłego lub podostrego, a więc wówczas, gdy w cewce moczowej niema na tyle ropy, by mogła ona mocz zmącić. W moczu zupełnie przejrzystym widzimy wówczas jedynie nitki, jedyny dowód toczącej się jeszcze sprawy chorobowej. W tych przypadkach obecność nitek w II. części moczu nie zawsze dowodzi zajęcia wiewiórem części tylnej cewki. Pierwszy strumień moczu mógł zmyć tylko część nitek z części przedniej cewki moczowej, resztę strumień drugiej części moczu, i stąd obecność nitek w II. części mimo, że może być zajęta wiewiórem jedynie przednia część cewki moczowej. Jeżeli takie wątpliwości chcemy usunąć, wówczas przed oddaniem pierwszej części moczu, przepłukujemy roztworem fizjologicznym soli lub wodą borową (zimną) część przednią cewki, aż do zupełnego usunięcia nitek i dopiero potem badamy oddany mocz (Jadassohn). Stwierdzone w tym przypadku nitki w moczu dowodzą wówczas zajęcia tylnej części cewki moczowej. (C. d. n.)

Oceny i sprawozdania.

M. Matthes. **Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten.** 1921. Wydanie drugie. Stronic 621. rys. 106.

Książka wielkiej wartości naukowej i praktycznej. Układ materjału oryginalny, jak to widać z następującego zestawienia nagłówków poszczególnych rozdziałów:

Rozpoznawanie różniczkowe chorób zakaźnych ostrych: 1. bez wybitnych objawów miejscowych; 2. o torze gorączki nawracającej; 3. z udziałem wyraźnym dróg oddechowych; 4. o umiejscowieniu skrytem; 5. ze zmianami na skórze; 6. z umiejscowieniem w stawach; 7. w mięśniach; 8. w gardzieli i jamie ustnej; 9. w żołądku i kiszkach; 10. przyrannych. Rozpoznawanie różniczkowe stanów podgorączkowych przewlekłych; rozpozn. różn. zespołu objawów oponowych; rozpoznawanie różniczkowe zespołu objawów otrzewnowych; rozpoznawanie różniczkowe niedrożności jelit; rozpoznawanie różniczkowe schorzeń krtani; oskrzeli; płuc. Rozpoznawanie różniczkowe nacieczeń w tkance płucnej; jam w płucach; guzów w płucach. Rozpoznawanie schorzeń opłucnej. Rozpoznawanie schorzeń krążenia; schorzeń śledziony; i wątroby; przełyku, żołądka, kiszek, trzustki. Rozpoznawanie różniczkowe schorzeń narządu moczowego; przemiany materji; gruczołów dokrewnych; chorób krwi; stawów; kości. Rozpoznawanie nerwobolów. Rozpoznawanie różniczkowe bólów głowy.

Wydanie pierwsze rozeszło się bardzo szybko.

F. Sauerbruch. **Die Chirurgie der Brustorgane.** T. I. **Choroby płuc.** Berlin 1920. Rysunków 637, wśród których wiele barwnych. Stronic 931 in octavo.

O podobnym zakresie posiada piśmiennictwo lekarskie jedynie dzieła Garre'go i Quinkego (z r. 1912) i Tuffier'a (Etat actuel de la chirurgie intrathoracique r. 1914). Żadne z nich jednak nie obejmuje i nie zgłębia przedmiotu tak wszechstronnie, jak to czyni dzieło Sauerbrucha, ciekawe dla internisty w stopniu prawie tym samym, co i dla chirurga.

Pierwsze sto stronic opracował Prof. Felix, dając bardzo szczegółowy opis anatomji kośćca, mięśni, więzów, naczyń, nerwów, klatki piersiowej, anatomji płuc i opłucnej, wreszcie fizjologji oddychania. Dwa rozdziały następne poświęcone są patologji ogólnej i djagnostyce ogólnej schorzeń płucnych.

Z pod pióra Chaoul'a i Stierlina wyszedł rozdział o roentgenologji klatki piersiowej (z wykluczeniem serca), zajmujący dwieście stronic.

Po danych ogólnych, tyczących się zasad techniki chirurgji klatki piersiowej, znieczulenia, przebiegu pooperacyjnego, zapobiegania odmie piersiowej otwartej, opatrunków, przechodzi, od stronicy 429-tej, Sauerbruch do części specjalnej.

Najwięcej tu miejsca, bo stronic dwieście pięćdziesiąt, zajmuje leczenie chirurgiczne suchot płucnych. O stosowaniu odmy piersiowej sztucznej pisze Murall. Sauerbruch opisuje wszystkie dotąd polecone metody operacyjne, dając pierwszeństwo metodzie własnej: resekcji przykręgowej wszystkich żeber. Prócz tego zabiegu, stosowanego w celu unieruchomienia całego płuca, Sauerbruch opisuje szereg innych sposobów operacyjnych, ograniczonych do jednej okolicy klatki piersiowej.

Wszystkie inne schorzenia płuc, oskrzeli, opłucnej, są także uwzględnione (ropnie, rozstrzeń, guzy, zatory tętnicy płucnej). Wydanie wytworne. *Sew. Sterling* (Łódź).

Przegląd piśmiennictwa.

Tygodniki.

The Lancet.

Nr. 24. T. I. 1921.

J. Barcroft. **Alpinizm.** Autor jest zdania, że objawy choroby górskiej są następstwem t. zw. »anoksemji anoksycznej« czyli niedostatecznego nasycenia krwi tlenem wskutek oddychania rozrzedzonem powietrzem[1]). W górach wraz ze zmniejszeniem ciśnienia barometrycznego spada ciśnienie tlenu we wdychanem powietrzu i w powietrzu pęcherzyków płuc-

[1]) Autor odróżnia jeszcze anoksemję anemiczną, powstającą wskutek zmniejszenia we krwi ilości hemoglobiny, oraz anoksemję zastoinową (*ischaemic*), powstającą na tle zwolnionego krążenia.

nych. Nad poziomem morza 95% hemoglobiny bierze udział w funkcji oddychania i tylko 5% opuszcza płuca bez żadnego obciążenia tlenem. Przy wchodzeniu na górę zmniejszone ciśnienie barometryczne początkowo nie wywiera widocznego wpływu na stopień utlenienia krwi. Punkt krytyczny znajduje się dopiero na wysokości od 15.000 do 18.000 stóp. Powyżej tego punktu niedotlenność krwi wzrasta z gwałtowną szybkością i na wysokości 20.000 stóp prawie 30% hemoglobiny nie nasyca się tlenem. Autor rozpatruje szkodliwy wpływ anoksemji na krew, serce, oddychanie, układ mięśniowy i nerwowy. Wywody swoje opiera na wynikach analizy eksperymentalnej, które nie nadają się do streszczenia.

T. Glenny, K. Allen, O'Brien. **Odczyn Schicka i zapobiegawcze uodpornienie przeciw błonicy za pomocą toksyno-antytoksyny.** Od czasu wprowadzenia surowicy przeciwbłoniczej odczyn Schicka oraz czynne uodpornienie za pomocą toksyno-antytoksyny stanowią największą zdobycz w całokształcie zagadnień błonicy. Badanie tego odczynu polega na śródskórnem wstrzyknięciu 0,2 ccm. rozcieńczonej toksyny błoniczej, która to ilość powinna odpowiadać $^1/_{50}$ minimalnej dawki śmiertelnej dla świnki i zawierać średnio 0,0004 ccm toksyny właściwej. Odróżniamy 4 rodzaje odczynu. Odczyn ujemny dowodzi obecności we krwi naturalnej antytoksyny uodporniającej. Odczyn dodatni, w postaci czerwonej plamki na miejscu wstrzyknięcia, dowodzi braku odporności. Toksyna, ogrzewana przez 10 minut do 75° C, traci własności trujące i daje tylko odczyn rzekomy. Podług ogólnego mniemania, jest on zapewne skutkiem podrażnienia skóry białkiem bakteryjnem. Wreszcie odczyn złożony polega na połączeniu odczynu dodatniego z rzekomym. Celem sprawdzenia otrzymanych wyników konieczne jest wstrzyknięcie w jedną rękę toksyny ogrzanej, w drugą nieogrzanej. Nadto pożądana jest wielka ostrożność w rozcieńczaniu i przechowywaniu toksyny błoniczej. Rozczyny jej przy 37° C w ciągu jednego dnia ulegają znacznemu zepsuciu. Badania, powtarzane wielokrotnie u tych samych osób, dają naogół jednakowe wyniki. Zdarzają się jednak przypadki, w których przy pierwszych badaniach otrzymujemy odczyn dodatni, przy następnych — ujemny. Doświadczenia na królikach nasuwają przypuszczenie, że maleńka dawka zastrzykiwanej toksyny sprzyja wytwarzaniu się we krwi antytoksyny i uodpornieniu ustroju. Odczyn Schick'a ma właściwie znaczenie ilościowe. Przy stosowaniu $^1/_{50}$ minimalnej dawki śmiertelnej odczyn dodatni nie oznacza bezwzględnego braku odporności, dowodzi tylko, że ilość antytoksyny we krwi nie wystarcza dla zobojętnienia tej dawki. Można przypuszczać wraz z Schickiem, że odczyn ujemny, będący, poniekąd wyrazem odporności na kliniczną błonicę, występuje wówczas, jeżeli 1 ccm krwi zawiera przynajmniej $^1/_{30}$ jedności antytoksycznej. Własne badania autorów, dokonywane od lat kilku na 18 osobach z personalu laboratoryjnego, nasuwają myśl, że mechanizm obronny w błonicy jest więcej złożony, niż dotychczas sądzimy, że oprócz antytoksyny grają tu jeszcze rolę jakieś inne czynniki. W końcu pracy opisują autorzy sposób uodpornienia czynnego przy pomocy wstrzykiwania mieszanki toksyny i antytoksyny, stosowanej z wielkiem powodzeniem w Stanach Zjednoczonych (Park i Zingher). 1 ccm mieszanki zawiera 3 dawki (L +) śmiertelne toksyny i około 3,5 jednostek antytoksyny. Pod wpływem tej mieszanki u królików występuje uodpornienie w ciągu 8—12 tygodni. Około 90% dzieci, którym wstrzykiwano 3 razy na tydzień 1 ccm mieszanki, miało po 3 miesiącach odczyn Schicka ujemny.

P. L. Violle. **Synteza kwasu hipurowego, jako probierz sprawności czynnościowej nerek.** Prawidłowo ilość kwasu hipurowego w moczu zależy ściśle od rodzaju pożywienia i waha się około 0,4 g na dobę. Po podaniu do wewnątrz 0,50 glikokolu oraz 50 g kwasu będźwinowego, na skutek syntezy wydzielanie kwasu hipurowego zwiększa się znacznie — o 0,74 g — i u człowieka zdrowego dochodzi do 1.14 g w ciągu doby. Jeżeli w poszczególnym przypadku po zastosowaniu glikokolu i kwasu będźwinowego wydzielanie kwasu hipurowego pozostaje na niskim poziomie, np. 0·5 g, fakt ten jest najprawdopodobniej następstwem śródmiąższowego schorzenia nerek. Zaburzenia wątrobowe bez udziału nerek nie wywołują żadnej zmiany w syntezie kwasu hipurowego. Powyższa próba między innemi wskazuje, że »hipertenzje« tętnicze są ściśle zespolone ze stanem czynnościowym nerek.

Miss A. Hartwell. **Szkodliwy wpływ nadmiaru białka w pożywieniu na wydzielanie mleka.** Podług ogólnej opinji, większa ilość białka w pożywieniu karmiących jest ważnym czynnikiem odżywczej wartości mleka. Tymczasem doświadczenia autorki na szczurach nasuwają wręcz przeciwne wnioski. Nadmiar kazeinogenu w pożywieniu matek wywoływał u młodych szczurów, karmionych piersią, cały szereg ciężkich, przeważnie śmiertelnych zaburzeń. Po pierwszych kilkunastu dniach prawidłowego stanu występował okres pobudzenia, któremu towarzyszyły kurcze mięśniowe, a następnie okres wyczerpania i wycieńczenia, kończący się śmiercią. Przy badaniu pośmiertnem stwierdzano brak wszelkiej treści w żołądku i jelitach, których ściany były nieco cieńsze. W doświadczeniach tych, oprócz kazeinogenu, stosowano jaja, białko surowicze, gelatynę, gluten, mięso suszone rybie i wołowe, — prawie z tym samym wynikiem. Niewielka ilość szczurów, które zdołały przetrwać okres ssania, ginęły w kilka dni po odłączeniu od piersi. Stan zdrowia matek był zupełnie dobry. Wobec tych doświadczeń nasuwa się pytanie, czy zaburzenia przemiany materji oraz układu nerwowego, spostrzegane tak często u osesków, nie mają swego źródła w nadmiarze białka w pożywieniu matek? *K. Rozenfeld* (Częstochowa).

Czasopisma archiwalne.

Patologja eksperymentalna i ogólna.

The Journal of Experimental Medicine.

T. XXXIV. N. 1. (Lipiec 1921).

Olitsky, K. Peter i Gates, L. Frederick. **Eksperymentalne studja nad wydzielinami nosowogardzielowemi chorych na grypę.** *V. Bacterium pneumosintes.* Autorzy opisują spostrzegania nad zmniejszaniem się odporności tkanki płucnej pod wpływem beztlenowcowego organizmu, przechodzącego przez filtr, otrzymanego z nosowogardzielowych wydzielin chorych na influenzę. Podczas szeregu doświadczeń na zwierzętach z tymże organizmem autorzy stwierdzili zakażenie płuc zwykłemi drobnoustrojami. Doświadczenia te wykazały także, że płuca zwierząt zakażonych przez *bacterium pneumosintes* są mniej odporne na zakażenie zwykłemi drobnoustrojami, aniżeli płuca niezakażone. Wykazanie tego faktu wskazuje na podobieństwo pogrypowych zapaleń płuc u człowieka wywołane przez podobne organizmy.

Spostrzeżenia tych autorów dowodzą, wreszcie, tożsamości *bacterium pneumosintes* z drobnoustrojem otrzymanym z wydzielin nosowogardzielowych chorych na nagminną grypę we wczesnym jej okresie.

Stuart Mudd, Alfred Goldman i Samuel B. Grant. **Oddziaływania jamy nosowej na ochładzanie powierzchni ciała. I. Oddziaływania naczyniowo-ruchowe.**

Autorzy wykazali w licznych doświadczeniach, że ochładzanie powierzchni ciała powoduje spadek ciepłoty powierzchni błony śluzowej nosa, dochodzący w kilku przypadkach do 6° C., odruchowy skurcz naczyń i zmniejszenie dopływu krwi. Po ubraniu się następuje szybko częściowe wyrównanie dopływu krwi. Zastosowanie drutów wewnątrz jamy nosowej wywoływało zwykle wydzielanie czystego śluzu czasami także łzawienie i kichanie. Śluzotok ten występował bez względu na zmniejszony dopływ krwi i skurcz błony śluzowej w następstwie ochłodzenia powierzchni ciała.

Wydzielanie z nosa było bardzo rzadkiem zjawiskiem w doświadczeniach, w których błony śluzowej bezpośrednio nie drażniono.

Ciepłota powierzchni błony śluzowej nosowogardzielowej również wykazywała spadek o 1—2° po ochłodzeniu powierzchni ciała. Spadek ten był również następstwem odruchowego zwężenia naczyń i niedokrwienia. Przy odziewaniu następuje szybki powrót do normy, lecz tu także wyrównanie dopływu krwi w większości przypadków było niezupełne przez czas trwania doświadczenia.

Granica odruchu naczyniowo-skurczowego na działanie zimna błon śluzowych jamy nosowej, przestrzeni nosogardłowej, migdałków, jamy ustnogardzielowej, podniebienia i odru

chu skóry tułowia okazał się niższym od granicy tegoż odruchu skóry na czole. Rozbieranie osobnika ciepło odzianego w pokoju, w ciepłocie nieco niższej od prawidłowej, było wystarczające dla wywołania wyraźnego skurczu naczyń w pierwszej grupie, a tylko nieznacznego lub nawet żadnego na czole.

Rous, Peyton, i Mc. Master, D. Philip. — **O czynności zagęszczającej treść pęcherzyka żółciowego.** Zagęszczenie barwików w żółci przy jej zastoju, zebranej po podwiązaniu wspólnego przewodu, wskazuje, że pewna część układu przewodowego żółciowego posiada zdolności zagęszczania, mające duże znaczenie dla procesów chorobowych.

Autorzy wykonali szereg doświadczeń na psach, u których wspólny przewód powstaje ze zlania się trzech albo więcej głównych gałązek przewodów wątrobowych. Zapomocą odpowiednio nałożonych podwiązek zbierali oddzielnie próbki żółci, reszcie zaś pozwalali spływać do pęcherzyka żółciowego. Przez powyższe doświadczenia stwierdzili, że żółć pochodząca z różnych części wątroby psa zawiera zawsze tę samą ilość barwika w 1 ccm. Oznaczywszy stężenie barwikowe z próbki zbieranej przez cały czas trwania doświadczenia z jednej z gałązek wątrobowych, używali go do oznaczania zagęszczenia żółci w pęcherzyku żółciowym. Stwierdzili w ten sposób, że pęcherzyk żółciowy, opróżniony na początku doświadczenia i napełniający się żółcią dopływającą z wątroby, zagęszczał 49.8 ccm. żółci, która dopłynęła w ciągu $22^{1}/_{2}$ godziny, do 4.6 ccm., czyli zmniejszył masę 10.8 razy; drugi pęcherz napełniony żółcią o znanem stężeniu, otrzymujący w dodatku świeży dopływ żółci z wątroby, zagęszczał tę wydzielinę 8.9 razy w 22 godzinach. Pięć wypróżnionych pęcherzyków żółciowych zagęszczało dopływową żółć w ciągu 24 godzin przeciętnie 7.1 razy, a 6 narządów napełnionych żółcią nieco więcej niż 6.4 razy. Warunki w obu przypadkach były, względnie niekorzystne dla wessania płynu z żółci, które odbywa się drogą osmozy i przenikania aż do zagęszczenia krwi (stężenie cząsteczkowe żółci nie przewyższa nigdy stężenia cząsteczkowego krwi). O szybkości wsysania płynu przez ścianę pęcherza można wnosić z kilku doświadczeń, w których autorzy zbierali żółć z pęcherzyka zapomocą dużej kanjuli przymocowanej do jego dna. Przez samo tylko przejście przez pęcherzyk żółć została zagęszczona 2.3 do 4.8 razy. Wreszcie wykazali ci autorzy, że przewody żółciowe nie wchłaniają płynu z żółci, lecz ją rozcieńczają.

Rous, Peyton i Mc Master, D. Philip. **O fizjologicznych przyczynach różnego wyglądu żółci zastoinowej.** Płyn spotykany przy operacjach w zatkanych przewodach żółciowych u ludzi posiada rożny charakter. Nawet w przypadkach wolnych od zakażenia spotyka się wszystkie odcienie od czarnego, smołowatego aż do wodnistej, bezbarwnej, białej żółci, która długi czas zastanawiała chirurgów. Przyczyny tej różnorodności nie są bezpośrednio widoczne w przypadkach klinicznych, a to z powodu licznych czynników wikłających to zjawisko, a nadających każdemu z przypadków osobnicze piętno. Według autorów, daje się to jednak bardzo łatwo wyjaśnić doświadczalnie. Różne, a w szczególności przeciwne czynności pęcherzyka żółciowego i przewodów, są w pierwszym rzędzie odpowiedzialne, oprócz zakażenia, za zmienny charakter żółci zastoinowej. W doświadczeniach na zwierzętach zamykali autorzy przewody żółciowe przez ich zaciskanie, przecinanie o ile możności wraz z wycięciem kawałka przewodu, a w trudnych miejscach, przez nakładanie szeregu podwiązek. Zamykali każdy większy przewód naprzemian w związku z pęcherzykiem żółciowym, lub oddzielnie, z całkowitem zamknięciem przewodu, lub tylko miejscowem. W ten sposób wykazywali oni, czy dany przewód ma specjalne czynności, czy też nie. Doświadczenia te wykazały, że pęcherz żółciowy i przewody wywierają wprost przeciwne działanie na żółć. Pęcherzyk żółciowy i zagęszcza żółć i zaprawia ją śluzem, podczas gdy przewody rozcieńczają ją nieco własną wydzieliną, która jest bezbarwną i nie zawiera żółcianów nawet w tych przypadkach, kiedy organizm dotknięty jest silną żółtaczką. Płyn ten można łatwo zebrać do woreczka gumowego, połączonego z wyosobnionym odcinkiem kanalika. Płyn ten, wydzielający się nawet mimo znacznego ciśnienia, jest jasny, prawie wodnisty, wolny od cholesteryny i posiada niski ciężar właściwy. W zamkniętych kanalikach, oddzielonych od pęcherza, lub też w związku z nim, ale już patologicznie zmienionym do tego stopnia, że zatracił zdolność zagęszczania, płyn ten zajmuje stopniowo miejsce żółci, początkowo w nich zamkniętej. Jest to tak zwana «biała żółć« chirurgów. Kiedy jednak zamknięty kanalik pozostawić w związku z prawidłowym pęcherzykiem, wtedy płyn zastoinowy jest zupełnie różny, a to dzięki czynności tegoż pęcherzyka. Początkowo nagromadza się tam prawdziwa żółć, bardzo zgęszczona przez utratę płynu poprzez ścianki pęcherza, zciemniała w następstwie zmian barwikowych i zgęszczona śluzem pęcherza. Z czasem wydzielina kanalika miesza się ze smołowatą treścią i stopniowo ją zastępuje. Najwyższe zagęszczenie żółci, sądząc po zawartości barwików, występuje jedynie po 1 — 2 dniowym zastoju. Różne wpływy, wywierane przez kanaliki, pęcherz na żółć, mają duże znaczenie w powstawaniu kamieni i ich klinicznych objawach. Zagęszczająca czynność pęcherzyka jest potężnym czynnikiem w tworzeniu się kamieni. Perjodyczny zastój żółci jest, przypuszczalnie, główną, usposabiającą przyczyną kamicy żółciowej. Zastój bowiem żółci daje powód do jej nadmiernego zagęszczenia. W tych warunkach prawidłowy pęcherz żółciowy może być groźbą dla ustroju, dzięki jedynie swojej fizjologicznej czynności. U chorych ze skłonnością do powstawania kamieni, częste karmienie może zmniejszyć niebezpieczeństwo ich powstawania.

Theodor Thjötta, i O. T. Avery, **Studja nad żywieniem drobnoustrojów. Substancje niezbędne dla wzrostu hodowli drobnoustrojów hemofilnych.** — Badania nad wzrostem drobnoustrojów hemofilnych, których typem jest lasecznik influenzy, wykazały, że do wzrostu potrzebują one dwóch różnych i dających się oddzielić ciał. Oba znajdują się we krwi, ale obecność tylko jednego z nich jest niewystarczająca. Pierwsze z nich działa, zdaniem autorów, podobnie do witaminy i może być otrzymane z czerwonych ciałek krwi, z drożdży i komórek roślinnych. Jest mało odporne na wyższą ciepłotę i absorbuje się z roztworu przez pewne czynniki. Drugie ciało znajduje się również w czerwonych ciałkach krwi, jest odporne na ciepłotę i działa w minimalnych ilościach.

André Gratia. **Studja nad zjawiskiem d' Hérelle'a.** Przed trzema laty stwierdził d' Hérelle, że stolce ozdrowieńców po lasecznikowej czerwonce zawierają ciała, przechodzące przez sączek, a mające zdolności rozpuszczania hodowli laseczników Shigi. Kilka kropli rozpuszczonej w ten sposób hodowli wywołuje to samo zjawisko po dodaniu ich do świeżej hodowli i td. w nieskończoność. Własności rozpuszczania nie tylko nie zmniejszają się przez rozcieńczenie, ale przeciwnie potęgują się i działają nawet po kilku latach. Te czynności rozpuszczające przypisywał d'Hérelle przypuszczalnemu zarazkowi pasorzytującemu na lasecznikach Shigi i nazwał go bakterjofagiem. D' Hérelle odkrył podobne bakterjofagi dla lasecznika okrężnicy, duru, nibyduru A i B, i kilku innych. Inni badacze, jak Bordet i Ciuca, powątpiewają o pasorzytniczej przyrodzie bakterjofagów. Autorzy ci spostrzegali, że hodowla lasecznika okrężnicy, raz rozpuszczona, a następnie przesączona, jest zdolną rozpuścić inną hodowlę lasecznika okrężnicy, lub też zahamować jej wzrost w buljonie; lecz rozpuszczenie, ani zahamowanie wzrostu nie jest nigdy zupełne. Niektóre drobnoustroje opierają się rozpuszczeniu, i rozmnażają się dalej, jakkolwiek znacznie wolniej. Drobnoustroje te posiadają pewne cechy: opierają się rozpuszczeniu ale same nabywają własności rozpuszczania i są zdolne rozpuścić hodowlę normalnego lasecznika okrężnicy. Zaszczepione na agarze wyrastają w gęstą hodowlę; są bardziej jadowite od prawidłowej hodowli, z której pochodzą i zachowują wszystkie te własności, nawet po przejściu przez zwierzęta. Stąd Bordet i Ciuca uważają to zjawisko za objaw przekazywania zdolności samorozpuszczania drobnoustroju z pokolenia na pokolenie. Zjawisko to ma olbrzymie znaczenie nie tylko ze względu na wyjaśnienie sprawy rozpuszczania lecz także ze względu na to, że tłumaczy nam zjawianie się nowych ras, dziedziczenie nabytych cech, oraz przyrodę jadowitości. André Gratia bada warunki, wśród których to zjawisko najwybitniej występuje,

i stara się wyjaśnić jego przyrodę. I tak stwierdził on, że zahamowanie wzrostu lasecznika okrężnicy przez czynnik rozpuszczający jest w znacznej mierze zależne od oddziaływania środowiska: jest słabem w lekko kwaśnym, obojętnym, albo nawet lekko zasadowym buljonie, a znacznie silniejszem w bardziej zasadowem środowisku. Stosując nieco odmienną technikę, autor otrzymuje ostatecznie wyniki podobne, jak Bordet i Ciuca. *E. Leyko.* (Warszawa).

Choroby wewnętrzne.

Archives of internal médicine.
Czerwiec 1921.

Williams. **Niebiałkowe azotowe składniki krwi we wzmożonem ciśnieniu tętniczem.** Autor, stosując współczesne sposoby badania nerek, określał u 55 chorych, dotkniętych wzmożonem ciśnieniem tętniczem, niebiałkowe składniki azotowe we krwi. Azot mocznika określany był sposobem Marschalla ze zmianami Pan Styke i Cullena, niebiałkowy według nowych sposobów Folina i Wu. Do pierwszej grupy autor zaliczył 36 chorych z nieznacznymi klinicznymi objawami zapalenia nerek. W drugiej (19 chorych) zmiany nerkowe były znaczniejsze (większa ilość białka, wałków), dlatego też krew zawierała więcej azotu wskutek ciał zużytych. Ogólna ilość azotu u chorych grupy drugiej była wyższa o kilka miligramów. Przeciętna ilość azotu kwasu moczowego w grupie drugiej była prawie 2 razy wyższą od pierwszej. Całkowity azot niebiałkowy zwiększony był o 65%, mocznikowy o 42%.

Gdy wzmożone ciśnienie nie było powikłane chorobą nerek lub niedomogą sercową, nie było wtedy objawów czynnościowej niedostateczności nerek. Niedomoga sercowa z przekrwieniem biernem nerek prowadziła do umiarkowanego zatrzymania azotu niebiałkowego we krwi. Wysokość ciśnienia była niezależną od ilości związków azotowych niebiałkowych we krwi.

Autor wnioskuje, iż w razie wzmożenia krwi tętniczego z prawidłową ilością niebiałkowych składników azotu i prawidłową czynnością wydzielniczą nerek wyłączyć należy rozpoznanie przewlekłego zapalenia nerek. *J. Drac* (Warszawa).

Heart.
Vol. VIII. Nr 1. 1921.

H. S. Feil i M. D. Gilder. **Miarowość przy częstoskurczu napadowym.** Pomiary elektrokardjograficzne przestanków między skurczami komór okazują dość znaczną miarowość (największe różnice od 0.0071 do 0.0358 sek., zwykle niższe, niż 0.0099) i to bez względu na punkt wyjścia (komorowy czy przedsionkowy) częstoskurczu.

H. S. Feil i M, D. Gilder. **Porównanie tętna w schorzeniach tętnicy głównej, wyczutego ręką i zapisanego graficznie.** Corrigan pierwszy ustalił cechy tętna »aortalnego«: 1. nagły wzrost fali, 2. drżenie pod palcami i 3. wzrost tętnienia po podniesieniu ramion do góry. Autorzy przedsięwzięli szereg ścisłych badań graficznych zapomocą optycznych pisaków Franka, jako, zdaniem autorów, jedynie ściśle tętno zapisujących, i porównywali wyniki z odpowiedniemi wrażeniami czuciowemi, zgłoszonemi przed zapisywaniem. Okazało się, że tętn »aortalnych« jest kilka: 1. z nagłym wzrostem fali, 2. z obecnością dwóch równych wierzchołków (*p. bisferiens*) lub nierównych (drugi większy, *p. anacrotus*), 3. z obecnością małych szybkich drgań, wywołujących wrażenie krótkiego drżenia pod palcem. Wszystko to można wyczuć palcem. Tętno anakrotyczne daje złudny obraz powoli wzrastającej fali, gdyż ręka odnosi powolny wzrost do chwili osiągnięcia drugiej fali, podczas gdy w rzeczywistości wzrost fali pierwszej jest bardzo szybki. Tętno dwuwznoszące się *(bisferiens)* odczuwa ręka wtedy, gdy wierzchołki są wyraźne i odgraniczone przerwą conajmniej 0.12 sekundy. Ciśnienie przy tych sprawach szybciej niż zwykle spada, poza tem nie można stwierdzić szybkiego spadku tętna przy niedomykalności zastawek tętnicy głównej, uważanego za cechę charakterystyczną.

Alan N. Drury. **»Arborization Block«.** Oppenheimer i Rothschild opisali w r. 1916 pod tą nazwą obraz następujący: zespół QRS (komorowy) znacznie powiększony, trwający dłużej, niż 0·1 sek. Fala R. miała garb, na wstępującem lub zstępującem ramieniu załamanie. Autorzy przypisali te objawy elektryczne blokowi najdelikatniejszych włókien Purkinjego, rozchodzących się drzewiasto od obydwu gałęzi wiązki Hisa (stąd nazwa »arborization block«), gdyż na stole sekcyjnym znaleziono miażdżycę przedniej zstępującej gałęzi lewej tętnicy wieńcowej i plamkowate ogniska zwyrodnienia w ścianie mięśniowej lewej komory. Ci sami autorowie przytoczyli jeszcze 62 podobnych przykładów zejścia się objawów elektrycznych i anatomicznych, co utwierdziło ich w ustaleniu osobnej jednostki chorobowej. Podobnie Carter, Willins, Neuhof i Wedd. Historja chorego, przez Drury'ego spostrzeganego, przeczy jednak bezwzględnemu ustaleniu takiego zespołu chorobowego. Autoptycznie znalazł zupełnie podobne zmiany z opisanemi przez R. i O., miażdżycę gałązki tętniczej przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej i rozległe zwyrodnienie w ścianie lewej komory. Klinicznie spostrzegano naprzód kilka lewokomorowych skurczów dodatkowych, przed zgonem zaś trzepotanie i blok 2:1. Żadnych zaś szczególnych objawów w zespole QRS nie było.

E. J. Starling. **Wpływ nerwu błędnego na blok sercowy.** U chorego, którego flebogram wykazywał zwiększony przestanek a—c, od czasu do czasu wypada kilka skurczów komory, temu towarzyszy lekkie osłabienie ogólne a czasem nawet i drgawki. Okazało się, że czynność połykania wywoływała wstrzymanie skurczów komorowych na 3—4 sekundy. Atropina napady te usunęła, można więc przypuścić działanie nerwu błędnego. Później nastąpił już zupełny blok: przedsionek wykazywał 110—72; komora 48—38 uderzeń. Atropina już bloku nie zniosła, podniosła tylko ilość uderzeń przedsionka z 72—95. Zdaje się, że pęczek przedsionkowo-komorowy został już zupełnie zniszczony, że przedtem jednak części były całe (aż do chwili ataku niezwiększony przestanek a—c) a częściowy blok polegał tylko na działaniu nerwu błędnego. *Ziemilski* (Lwów).

Archives des maladies de l'appareil digestiv et de la nutrition.
1921. Nr. 4.

Bastet i Uhlrich. **O zeszyciu żołądkowo-jelitowem w leczeniu nagłem wrzodu dziurawiącego żołądka i dwunastnicy.** Autorzy przytaczają dane statystyczne, odnoszące się do operacji przy przedziurawieniu żołądka wskutek wrzodu za pomocą tylko zaszycia i zeszycia z połączeniem żołądkowo-jelitowem. Odsetek nieliczny przemawia za gastroenterostomją. Spostrzeżenia pooperacyjne, sprawdzone prześwietlaniem, nie zawsze wykazują sprawność otworu między żołądkiem i jelitem; operowani jednak czują się zupełnie dobrze. Zabezpieczenie miejsca chorego od działania soku żołądkowego okazało się złudnem, szczególnie przy wrzodzie dwunastnicy. Wykonując jednocześnie ze zeszyciem gastroenterostomję, należy obawiać się przeniesienia zakażenia. Kotzareff zaleca przed operacją nakłucie próbne w okolicy nadbrzusza, celem badania drobnowidowego i przeprowadzenia hodowli na pożywkach. Lecène radzi badanie płynu otrzewnego w celu zastosowania leczenia szczepionkami lub surowicą. Balfour stosował z dobrym wynikiem zeszycie po uprzedniem przyżeganiu miejsca owrzodzenia. Zależnie od rozległości przedziurawienia i wrzodu, od uruchomienia miejsca uszkodzenia żołądka lub dwunastnicy, można stosować samo zeszycie lub połączone z gastroenterostomją bezpośrednią, wycięcie obrączkowe lub siodłowate, albo też wycięcie odźwiernika. Autorzy zalecają stosować zwykle tylko zeszycie miejsca przedziurawienia, obserwowanie operowanych w ciągu szeregu miesięcy klinicznie i prześwietlanie, w razie potrzeby stosować gastroenterostomję dodatkowo. Przy przedziurawieniu żołądka zdala od odźwiernika wystarcza tylko zeszycie.

Bouchut, Mazel i Devuns. **Dwa przypadki chłoniaków jelita.** Autorzy przytaczają dwa przypadki chłoniaków w jelicie cienkiem, przedstawiających się pod postacią plamek lub guzków wielkości główki szpilki lub ziarnka grochu, o zawartości blado-żółtej jednolitej, a powstałych wskutek zapalenia zacieśniającego błony wewnętrznej naczynia chłonnego (*endolymphytis obliterans*), stwierdzonych na sekcji: jeden u starca 70 l., u którego była miażdżyca i przypuszczenie przebytej kiły, przypadek podobny do przytaczanych

przez Letulle'a i Natan-Larrier'a; drugi u kobiety 24 l., zmarłej na gruźlicę płuc z nieznacznem uszkodzeniem tychże, gdzie nie było kiły ani miażdżycy.

Klippel i Weil. **Napady wiądowate wrzodu żołądka i wrzekome krwotoki wiądowe.** Wrzód żołądka może przebiegać z objawami podobnemi do wiądu rdzenia. W przypadkach, gdzie objawy kliniczne przemawiały za wiądem rdzenia, stwierdzono na sekcji wrzód żołądka i nietknięte sznurki tylne rdzenia. Krwotoki żołądka przy wiądzie rdzenia, występują podczas bardzo bolesnych napadów, poprzedzone wymiotami pokarmowemi i żółciowemi, nie obfite, zawierają krew czarną, czasami tylko pasemka krwawe. Wrzekome krwotoki wiądowe są obfite, często karminowe, niezależne od napadów bolu, pociągają za sobą pogorszenie ogólnego stanu chorego.

Moutier i Girault. **Anatomja patologiczna raka jelita zstępującego.** Artykuł nie nadaje się do streszczenia.

Radoszewska (Warszawa),

Gruźlica.

Zeitschrift für Tuberkulose.

T. 35. Zeszyt 1.

A. v. Wassermann. **Odporność przy gruźlicy.** Obok lasecznika Kocha odgrywa w patogenezie choroby pierwszorzędną rolę tkanka gruźlicza; zmiany tkankowe, tworzące się wkoło laseczników, są objawami obrony. Od charakteru i czynności tych tkanek zależy, czy zarażenie gruźlicą kończy się klinicznem wyleczeniem, czy też nie. Dopóki nie mamy środka do zabicia laseczników w ustroju, dopóty większe znaczenie ma, w sensie leczniczym, badanie tkanki gruźliczej, aniżeli lasecznika Kocha. Nie mamy środków oddziaływania na pasorzyta, mamy natomiast takie, które wpływają na tkankę. Takim środkiem jest tuberkulina, działająca, dzięki stanowi nadczułości, na tkanki. Istnieje stan wzmożonej odporności na zarażenie gruźlicze, zależny od nadwrażliwości na laseczniki Kocha, żyjące w ustroju ludzkim (choćby w ilości najmniejszej). Ten stan zastępuje praktycznie odporność prawdziwą dopóty, dopóki istniejące ognisko jest w swem dążeniu szerzenia się powstrzymywane przez siły komórkowe i sokowe ustroju. Jest to stan tak zwanej «*labile Immunitaet*». Trwałość tego stanu zależy od swoistych własności tkanek: zmienionych i niezmienionych gruźliczo.

F. Neufeld. **O odporności przeciw gruźlicy.** Ocena różnych metod stosowania środków swoistych. Metodzie Wrighta odmawia wartości zarówno teoretycznej, jak i praktycznej. Podobny sąd wydaje o partigenach Deyke-Mucha. Nadczułość i odporność swoistą można wywołać zarówno przy pomocy żywych, jak i zabitych laseczników, ale ostatnie dają wynik słaby i niestały. Druzgocąca krytyka metody Friedmanna. Wszelkie sposoby sztucznego uodporniania przeciw gruźlicy mogą doprowadzić jedynie do stanu odporności względnej i szybko przemijającej, albowiem innej nie bywa przy gruźlicy. Kto dąży do wywołania przeciw gruźlicy takiej odporności, jaką mamy przy ospie, ten szuka rzeczy nieistniejącej.

Th. Landgraf. **Przyczynek do patologji gruźlicy opłucnej.** Do zapalenia opłucnej surowiczego przyłączyło się w dwu przypadkach, postępujące wrzodziejące ropno-serowate zapalenie opłucnej.

F. Kellner. **Wady serca i gruźlica płuc.** 1. Rzadko widujemy współistnienie wad zastawki dwudzielnej i gruźlicy płuc. 2. Kiedy jednak ta wada nie powoduje przekrwienia zastoinowego w płucach, wtedy, jak i przy wadach ujścia tętnicy głównej, może dojść do rozwoju gruźlicy. 3. Szczególnie dodatniego wpływu na przebieg istniejącej gruźlicy w płucach nie wywiera powstanie zmian zastawki dwudzielnej.

Referaty. Sprawozdanie z działalności szkół zawodowych i sanatorjów dla dzieci gruźliczych w Hohenlichen w roku 1920-tym.

T. 35. Zeszyt 2.

H. Hollaender. **Przyczynek do immuno-patologji i immuno-terapji gruźlicy.** Domniemalny przebieg sprawy uodporniającej: Fagocytoza laseczników. Aglutyniny fagocytów rozpuszczają powłokę lasecznika i uwalniają jego część składową białkową, endotoksynę, która ma powinowactwo do komórek skóry. Wówczas komórki skóry wytwarzają lizyny, o własnościach proteolitycznych; lizyny tworzą z endotoksyny rozpuszczalną egzotoksynę, mającą powinowactwo do komórek pochodzących z mezenchymy. Podrażnienie przez egzotoksyny pobudza te komórki do wytwarzania precypityn, te, rozkładają egzotoksyny, tworząc anafilotoksyny, które ustrój z siebie wydala.

Na takich przesłankach zbudował autor swoją metodę leczenia gruźlicy swoistą szczepionką

F. Jessen. **Znaczenie promieni Roentgena przy rozpoznawaniu i leczeniu gruźlicy płuc.** Autor przypisuje wielką wartość rozpoznawczą promieniom Roentgena. Leczenie temi promieniami wolno stosować bardzo ostrożnie i jedynie przy znajomości bardzo dokładnej przebiegu gruźlicy płuc i jej różnorodnych pos:aci.

C. Moewe. **Dalsze doświadczenia ze środkiem Friedmanna.** 33-ech chorych z gruźlicą czynną leczonych tym środkiem nie przekonało autora o dodatnim wpływie tego leku. Przy istnieniu ognisk nieco rozleglejszych środek może zaszkodzić.

A. Winkler. **Podstawy anatomo-patologiczne gruźlicy płuc w jej związku z chemoterapją.** Budowa guzków gruźliczych utrudnia działanie środków lekarskich etjotropowych; niektóre środki lekarskie mogą jednak wpłynąć na przebieg spraw patologicznych, drogą uboczną wywrzeć wpływ leczniczy.

S. Sterling. (Łódź).

Choroby dzieci.

Jahrbuch für Kinderheilkunde.

T. 96. Z. 5. 1921.

E. Schiff i E. Stransky. **Szczególności w chemicznym składzie mózgu niemowlęcego. Lipoidy.**

Zahn. **Doświadczenia nad odżywianiem u psa z przetoką.** U psa zdrowego z przetoką dwunastnicy nie było w wydzielaniu żadnych różnic tak po mleku krowiem pełnem, jak po maślance lub mleku chudem. U chorego zaś np. po udarze z gorąca, kiedyto zawartość kwasu solnego w żołądku znacznie malała, wylewanie się pełnego mleka, chudego lub zobojętnionej maślanki było bardzo szybkie, natomniast kwaśnej maślanki lub zakwaszonego kwasem mlekowym mleka chudego było zupełnie prawidłowe. Zawartość kwasu mlekowego w maślance jest w podobnych patologicznych warunkach (przetoka) dla trawienia żołądkowo-jelitowego pełna znaczenia. Ciała wyciągowe, pobudzające chemiczne wydzielanie żołądka, znajdują się także w niemieckiem, pełnem, mleku sproszkowanem w dostatecznej ilości. Wyciąg słodowy nie zawiera podobnych ciał wyciągowych. Dodatek plasmonu do półmleka, lub wyciągu z marchwi, wywiera na tok trawienia w żołądku jednakowe działanie. Zapewne w obydwóch tych składnikach są podobne ciała wyciągowe.

J. Schoedel. **Laseczniki błonicze w nosie noworodka i starszego oseska.** Pasorzytujące laseczniki błonicze w nosie noworodka i starszego oseska są częstem zjawiskiem, szczególnej u pozostających w lichych warunkach mieszkaniowych. Niewykluczone jest samozakażanie się, chociaż należy to do rzeczy rzadkich. Taksamo zakażanie się otoczenia. Roznosicieli prątków należy zwalczać, donoszenie jednak o nich urzędowi zdrowia jest niepotrzebne.

R. Spitzner. **Zapobieganie i leczenie roznosicieli laseczników błoniczych w wieku niemowlęcym.** Na oddziałach noworodków badać, czy niema roznosicieli i oddzielać ich. Autor doradza wkraplanie do nosa co 2 godz. po 5 cm.^{3} diphtosanu (1 : 5000). Jest to Flavicid podany przez Langera z rzędu barwików *acridinium*. Zażółca bieliznę, nietrujący. Po 8 dniach leczenia zazwyczaj prątki znikają.

H. Brüning. **W sprawie zakażania się gruźlicą u dzieci w prywatnej praktyce.** Wbrew temu, co bywa głoszone, stwierdza autor u dzieci przez siebie badanych i zgłaszanych, bynajmniej nie z powodu gruźlicy, 26% z dodatnim odczynem Pirqueta. Ilość badanych 350. Co się tyczy wieku, to każdy 16-ty osesek, każde 4-te dziecko w okresie zabawowym, i co 2-gie w wieku szkolnym przebyło zakażenie. Dzieci należały do warstwy dobrze się mającej.

Progulski (Lwów).

Monatsschrift für Kinderheilkunde.
T. XXI. Z. 2. 1921.

H a b e r k a m p. **O porażeniu oddechania w wieku niemowlęcym.** W i e s n e r wykonał szereg badań nad mózgami przy grypie i stwierdził obrzęk i silne przekrwienie tego narządu, przyczem największe zmiany z jednoczesnem uszkodzeniem komórek stwierdzał w jądrze nerwu błędnego. Autor spostrzegał przypadek, który uważa za objaśnienie do pracy W i e s n e r a. Dotyczył on niemowlęcia dziecka 3 miesięcznego, z ciepłotą 40°, które w ciągu 6—7 dni miało kilka razy dziennie kilka godzin trwające napady bez sinicy, podczas których utrzymywało się przy życiu za pomocą tlenu. Kilka razy przed napadem wystąpiły drgawki toniczne. Nakłucie lędźwiowe nie wykazało nic chorobowego, stopniowo nastąpiła poprawa i zupełne wyleczenie. Autor rozpoznaje grypę z podrażnieniem tej części jądra nerwu błędnego, która panuje nad ośrodkiem oddechowym i naczynioworuchowym. Gwałtowny skutek tego podrażnienia tłómaczy się szczególną wrażliwością tak młodego mózgu.

Amer. Journal of Diseases of Children.
T. 21. Nr. 2. 1921.

H. L e d f o r d. **250 przypadków zapalenia wsierdzia u dzieci.** Wbrew zdaniu wielu badaczy autor widział często, bo aż w $^1/_4$ przypadków (26%), zapalenie ostre wsierdzia u dzieci poniżej 5 lat, najwięcej przypadków — 48% 5—8 lat, 27% — na 8—13 lat. Najwięcej, aż 60% stało w związku z ostrym gośćcem stawów, 14% z pląsawicą, 12% z samem zapaleniem gardła, pozostałe zachorowania występowały w różnych innych sprawach zakaźnych. Zapalenie gardła stwierdzano często obok gośćca lub pląsawicy. Ciężkość przebiegu nie była proporcjonalna do ciężkości zmian gośćcowych, ani do liczby zajętych stawów. Prawie w połowie przypadków brak było skarg ze strony serca. Badanie krwi, które naogół rzadko wykonywa się w zapaleniu wsierdzia, wykazywało umiarkowaną leukocytozę: 14—24.000, niemającą znaczenia dla rokowania. Wiek dla rokowania przedstawia się tak, że śmiertelność u małych dzieci jest największa — u autora 30%, ale w przypadkach wyleczonych serce, im było młodsze, tem lepiej przystosowuje się do nowych warunków. Z obszernie omawianego leczenia podkreślić należy stosowanie kwasu salicylowego, niechęć do naparstnicy, o ile niema objawów niedomogi, oraz wykonywanie wycięcia migdałków, tam, gdzie migdałki są prawdopodobnie ogniskiem choroby; chorzy mają znosić dobrze zarówno zabieg, jak i uśpienie.

T. 22. Nr 2.

H e s s i U n g e r. **O sezonowych wahaniach w krzywicy.** Występowanie krzywicy zimą i wiosną tłómaczą niektórzy autorowie zmianą pożywienia, inni warunkami klimatycznymi. Spostrzegane przez autorów dzieci w ochronce zachorowywały na krzywicę bez wyraźnej zależności od rodzaju i sposobu przyrządzania mleka podawanego. Ponieważ świnki morskie zachorowują na gnilec, gdy dostają mleko krów żywionych sianem — autorowie żywili dzieci w zimie mlekiem suchem, otrzymanem w lecie, a więc od krów żywionych świeżą paszą. Dodać należy, że suszenie mleka nie pozbawia go własności potrzebnych do normalnego rozwoju dziecka. Z pomiędzy dzieci, tak żywionych, pewna ilość zachorowywała mimo to na krzywicę. Wtedy autorowie przystąpili do naświetlania tych dzieci promieniami Röntgena bez zmiany dyety i bez tranu: 3 razy na tydzień, całe ciało, 3—20 mimut, lampa w odległości 120—75 cm. Już po kilku tygodniach następowała poprawa, potwierdzana za pomocą prześwietlania Röntgenem. Autorowie sądzą, że dowiedli w ten sposób przeważnego działania światła i słońca, a raczej ich braku w powstawaniu krzywicy. Niewiadomo czy promienie X działają bezpośrednio na nasady czy też drogą nieznanego czynnika na cały układ kostny. *M. Erlichówna* (Warszawa).

Chirurgja.
Journal d' Urologie.
T. XII. Nr. 3. (1921).

G i u s e p p e B o l o g n e s i. **Przeszczepiania jąder: wraz z tkanką nasieniorodną, oraz li tylko tkanki śródmiąższowej.** Poczynając od znanego doświadczenia B r o w n - S é q u a r d'a w roku 1889, liczne były doświadczenia, tyczące się przeszczepień jąder. U ludzi wykonali przeszczepienie jąder (również ludzkich) L e s p i n a s s e, M o r r i s, L y d s t o n, L i c h t e n s t e r n, L i s s m a n n, M a r i o t t i i inni z wynikiem dobrym, a mianowicie niezwłocznie po przeszczepieniu polepszał się stan ogólny, psychika, zjawiał się popęd płciowy, niekiedy zaś i możność spółkowania. Jak długo te objawy trwają — niewiadomo, albowiem większość przypadków była obserwowana dość krótko, kilka miesięcy zazwyczaj, lecz są przypadki (L y d s t o n), gdzie wpływ przeszczepienia był widocznym jeszcze w trzy lata po zabiegu. S t a n l e y i K e l l e r próbowali wszczepiać chorym jądra baranie z wynikiem mało zachęcającym — szczepy szybko zostawały wydalone z ustroju, wpływ na stan ogólny prawie żaden. Lepsze wyniki otrzymali ci autorowie wszczepiając jądra ludzkie: wpływ był wyraźny, aczkolwiek wszczep stopniowo ulegał zanikowi, zwłaszcza tkanka nasieniorodna. F a l c o n e w czterech przypadkach wszczepiał jądra baranie z wynikiem dodatnim. Na podstawie tych danych, wydaje się, że wszczep ulega pewnym zmianom wstecznym, mianowicie w części swej nasieniorodnej, natomiast tkanka śródmiąższowa ulega przerostowi i hyperplazji. O ile istnieją jeszcze względnie prawidłowe resztki jąder, zdają się one wywierać wpływ dodatni na wszczep. S t a n l e y i K e l l e r, F a l c o n e wyraźnie przypisują wyniki przeszczepienia działalności tkanki śródmiąższowej — pogląd zresztą podzielany przez większość badaczy na tem polu. V o r o n o f f na podstawie swych 120 przeszczepień u zwierząt (barany) również przyszedł do tego samego wniosku, aczkolwiek R e t t e r e r, który badał drobnowidowo powyższe wszczepy, stwierdził, że nabłonek ulega zmianom wstecznym i mniema, że właśnie ten nabłonek jest tkanką wydzielniczą. Przypisywanie tak powszechne wpływu przeszczepiania tkance śródmiąższowej jest tem dziwniejsze, że wszyscy autorowie wszczepiali mniejsze, lub większe cząstki jąder, lecz składające się zawsze z obydwu tkanek. Jednakże już D i a m a r e twierdził, że tkanka nasieniorodna jest też jedyną tkanką wydzielniczą, tkanka śródmiąższowa odgrywa tylko rolę rusztowania i rozrost jej w warunkach patologicznych jest zjawiskiem wtórnem, uwarunkowanem zanikiem komórek nasieniowych. Żeby doświadczalnie rozwiązać problemat, jaka tkanka jest czynną w sensie wydzielania wewnętrznego, należałoby wszczepić tylko tkankę śródmiąższową. Jest to możliwe, albowiem, jak wykazał autor, wycięcie przydatka i nasieniowodu powoduje zmiany w jądrze tak daleko idące, że niekiedy pozostaje tylko tkanka śródmiąższowa w stanie przerostu i hyperplazji, powstaje »*interstitialoma*«. S t e i n a c h wszczepiał zwierzętom trzebionym jądra kryptorchiczne, a więc bogate w tkankę śródmiąższową, B a r n a b e, jądra po uprzedniem wycięciu nasieniowodu, a więc również przeważnie »śródmiąższowe«, lecz przeszczepienia te nie mogły zniweczyć skutków trzebienia (zanik wtórnych cech płciowych, przerost przysadki). Badania te, aczkolwiek ciekawe, mają słabą stronę, albowiem wszczepy mogły zawierać jeszcze pewną ilość tkanki nasieniorodnej. Autor chcąc rozstrzygnąć kwestję przedsięwziął dwie kategorje doświadczeń (na psach, świnkach morskich i królikach). W pierwszej autor wszczepiał homologicznie cząstki jader prawidłowych, w drugiej cząstki jąder za pomocą zabiegu (wycięcia przydatku i nasieniowodu) zmienionych tak, że składały się tylko z tkanki śródmiąższowej, co sprawdzano każdorazowo badaniem drobnowidowem. Wyniki kategorji pierwszej doświadczeń: o ile wszczep się przyjmie (co najłatwiej ma miejsce w jamie brzusznej i otoczce wspólnej jądra), tkanka nasieniorodna ulega szybkiemu wchłonieniu, podczas gdy tkanka śródmiąższowa ulega przerostowi i hyperplazji, a następnie zmienia się w zbiorowiska komórek olbrzymich o licznych jądrach. Wyniki kategorji drugiej są rozstrzygające: wszczep zmienia się szybko w grudkę zwykłej tkanki łącznej włóknistej z domieszką, miejscami luźnej, niekiedy ziarninowej. Wszczepienie niema żadnego wpływu ani na ogólny stan zwierzęcia, ani na czynności płciowe, ani na stan jego jąder. W jednym przypadku autor wszczepił choremu na infantilismus jądro psa w stanie śródmiąższowego przerostu i również nie otrzymał żadnego wyniku. Ze swych

badań i spostrzeżeń wyciąga autor następujące wnioski: 1. przeszczepienie homologiczne jądra prawidłowego pociąga za sobą zanik tkanki nasieniorodnej i rozrost i przerost tkanki śródmiąższowej tego jądra; 2. przeszczepienie homologiczne jądra zmienionego za pomocą wycięcia przydatka i nasieniowodu w czasie przerostu śródmiąższowego (*interstitialoma*), o ile się przyjmie, powoduje zmianę wszczepu w zwykłą tkankę łączną i 3. podczas gdy wszczepienie całego lub części prawidłowego jądra oddziaływa na stan ogólny i czynność płciową wskutek wchłonienia się drogą chłonną wydzieliny — przeszczepienie tkanki, na którą zapatrywać się należy, jak na tkankę łączną — nie ma wpływu na czynność i pozostawia bez zmian zanik tkanki nasieniorodnej starego zwierzęcia, na którem dokonano przeszczepienia. *A. Wojciechowski.*

Stomatologja.

Revue de stomatologie.
Nr. 3. z 1921.

B e r c h e r. **Etjologja i leczenie wrzodziejących zapaleń jamy ustnej.** Autor nawiązuje do artykułu K r i c z e w s k i e g o i S e g u i n a (ogłoszonego w numerze 11. z r. 1920 Revue de stomatologie), w którym autorowie ci obszernie omawiają bakterjologię jamy ustnej i jej schorzenia, tudzież próby doświadczalne inokulacji hodowli, jak również wyniki leczenia arsenobenzolem. W przeciwstawieniu do tych autorów, którzy główny nacisk położyli na czynnik zakażający, zwraca B. uwagę, jako na czynnik pierwszorzędny, na podłoże, którego zmniejszenie odporności dopiero pozwala bakterjom rozwinąć swą szkodliwą działalność. Dla zrozumienia etjologji zapaleń jamy ustnej wrzodziejących najważniejszem jest studjum przyczyn, zmniejszających odporność śluzówki i umożliwiających przez to wtargnięcie drobnoustrojów. To zmniejszenie odporności może mieć źródło w następujących czynnikach:

1) stan ogólny: (choroba, wycieńczenie, zatrucie),
2) zakażenie śluzówki okołokoronowe w związku z wykłuwaniem się zęba madrości,
3) zaburzenia odżywcze śluzówki, spowodowane przez przewlekłe podrażnienie zębodołów i zębów.

Dwie pierwsze przyczyny są ogólnie uznane: co się tyczy trzeciej, to autor stara się wykazać wpływ zaburzenia odżywczego odruchowego, opierając się na przypadkach klinicznych, z których dwa cytuje, i na analogji z zaburzeniami troficznemi skóry (wypadanie włosów, opryszczka). W pierwszym przypadku, u żołnierza 23- letniego, uporczywe zapalenie śluzówki dookoła siekaczy, kłów, dwuguzkowców, jak również dookoła prawego dolnego, zupełnie rozwiniętego zęba mądrości nieco przesuniętego i pochylonego dośrodkowo z powodu braku 7| i 6|. Leczenie miejscowe, polegające na zdjęciu kamienia i tuszowaniu błękitem metylenowym i neosalwarsanem w glicerynie nietylko było bez skutku, lecz nadto nastąpiło pogorszenie, przyczem zapalenie przeniosło się na górną część śluzówki. Ponieważ chory, nagryzając, doznawał bolu, wyjęto 8| bez skutku; stan się pogorszył i chory otrzymał wstrzyknięcie nowoarsenobenzolu:

12/10	1.	0·15
15/10	2.	0·15
18/10	3.	0·30
22/10	4.	0·30
25/10	5.	0·30
	razem	1·20

bez żadnego wyniku. Gdy autor spostrzegł ropienie około 8|, tudzież zaczerwienienie i wrzody na łuku przednim, wykonał ekstrakcję 8|, poczem w przeciągu 14 dni wszystkie wrzody zgoiły się i nastąpiło zupełne wyleczenie.

Drugi przypadek jest zupełnie podobny; z obu autor wysnuwa wniosek, że powodem zapalenia były zmiany dokoła zęba mądrości, a nie krętki.

Nr. 6. 1921. z 25/5 1921.
(ref. z Journ. de Méd. et de Chir. prat.)

F r e y i R u p p e. **Związki między »zatruciem ustnem« a chorobami ogólnemi.** Związki między zatruciem ustnem a schorzeniem ogólnem były i są jeszcze, zwłaszcza w Anglji i Ameryce, przedmiotem namiętnych dyskusji. Nie ulega wątpliwości istnienie posocznic pochodzenia ustnego z oznaczoną lokalizacją lub bez niej. Choroby zębów ostre, n. p. ropne zapalenie ozębnej, mogą pociągać za sobą takie następstwa, jak zapalenie żył lub wsierdzia, to ostatnie u chorych z sercem niezupełnie zdrowem. Schorzenia przewlekłe zębów uważane są przez pewnych autorów angielskich i amerykańskich za trwałe zagrożenie ustroju. Można je podzielić na trzy grupy. Pierwszą stanowią zmiany przewlekłe śluzówki, a mianowicie zapalenie i ropociek, bądźto z przyczyn ogólnych, bądźteż miejscowych, jak złe wypełnienia, korony źle dostosowane, osady kamienia. Po drugie: ropień wierzchołkowy, z przetoką lub bez niej, który na roentgenogramie daje wyjaśnienie dokoła wierzchołka; trzecią grupę stanowią przypadki, gdzie radiografja wykazuje w zębach z leczonemi kanałami ogniska jasne dookoła wierzchołków, podobne do obrazów ropni wierzchołkowych, lecz mniej rozległe. Te wszystkie schorzenia przewlekłe mogą spowodować cały szereg cierpień, tak n. p. stwierdzono w szpitaliku dla dzieci w Londynie w 52% przypadków zapalenia wsierdzia ropnie zębowe; drobnoustrojem działającym był *streptococcus viridans*. Jeżeli się więc przyjmie za udowodniony związek przyczynowy, to należy wyjąć każdy ząb z zapaleniem miazgi i unikać dewitalizacji. H u n t e r nazywa korony, zęby ćwiekowe i wypełnienia »złotemi pułapkami zakażenia« i potępia niemiłosiernie dentystykę zachowawczą. W nowojorskich klinikach szkolnych wyjmują wszystkie zęby ze zmianami miazgi, by uchronić zdrowie dzieci. Lecz to radykalne postępowanie ma też przeciwników. Że ropociek, ropnie z przetokami lub bez i pewne ziarniniaki są źródłem zakażenia i że należy organizm od nich uwolnić, nie ulega wątpliwości. Czy jednak tak samo należy oceniać te przypadki, przy których jedynem objawem jest pole jaśniejsze dookoła korzenia, widoczne na zdjęciu? Czy obraz ten nie przedstawia poprostu włóknistej tkanki bliznowatej? Niektórzy badacze amerykańscy udowodnili hodowlami zupełną jałowość tych ognisk, dlatego należy się wystrzegać krańcowego radykalizmu w wyjmowaniu zębów, dotkniętych głęboką próchnicą.

Wien. klin. Wochenschrift
Nr. 21. 1920 i Nr. 22. 1920.

P i c h l e r. **51 wstrzyknięć do zwoju Gassera.** Na podstawie kilkuletniego doświadczenia wojennego, objaśnionego szeregiem przypadków klinicznych, omawia autor wskazania i sposoby wstrzykiwań wyskokowych do zwoju G a s s e r a, przyczem przychodzi do następujących wyników: Wstrzyknięcie alkoholowe do zwoju G a s s e r a sprowadza prawie na pewne wyleczenie nerwobólu twarzowego. Zabieg nie jest łatwym ani prostym i wymaga wielkiej wprawy. Jestto zabieg ciężki i niepozbawiony niebezpieczeństw i nie powinien być wykonywany ambulatoryjnie. Należy go ograniczyć do przypadków, w których wszystkie inne środki zostały wyczerpane lub w których nie można już robić prób z powodu znacznej bolesności. Wstrzyknięcie alkoholowe jest w zasadzie zabiegiem konkurującym z wycięciem zwoju G a s s e r a, które może prawie zawsze zastąpić. Ewentualne przyczyny należy przedtem rozpoznać i usunąć; dlatego należy dokładnie zbadać jamę ustną, nosową i oczy, przyczem nie należy omieszkać użycia promieni Roentgena. Największem, czasem nie do uniknięcia niebezpieczeństwem, jest porażenne zapalenie rogówki; dlatego należy przed wstrzyknięciem zbadać dokładnie oczy. Drogi poprzeczna i ukośna od otworu owalnego są równowartościowe. Wstrzykiwania nowokainy do zwoju przed wstrzyknięciem wyskoku nie poleca się. Wstrzyknięcie należy wykonywać powoli i ostrożnie przy ciągłej kontroli wyniku. Już podczas wsuwania igły do otworu owalnego należy wstrzykiwać alkohol; wtedy można w pewnych granicach ograniczyć działanie do poszczególnych części nerwu trójdzielnego. Gałąź pierwszą należy, o ile jest sama niezajęta, oszczędzać, by uniknąć zapalenia rogówki. Dawka alkoholu jest bardzo zmienna, czasem nawet dochodzi do 10 a nawet 15 cm.

Wstrzyknięcia obwodowe, tudzież na podstawie czaszki, są bezcelowe, jeżeli jest zajętych kilka gałęzi; resekcji drugiej i trzeciej gałęzi, według K r ö n l e i n a, nie poleca się, gdyż utrudnia późniejsze wstrzyknięcie do zwoju.

Przy przedmiotowo udałem wstrzyknięciu, t. zn. jeżeli wystąpiło znieczulenie zupełne dotyczących gałęzi, pozostały wszystkie przypadki autora bez nawrotu (najdłuższy czas spostrzegania 4½ roku). Równie przy wyniku wstrzyknięcia przedmiotowo niedostatecznym udało się w największej liczbie przypadków usunąć ból na dłuższy przeciąg czasu. Wstrzykiwania można powtarzać. Czasem konieczne są do uzyskania dobrego wyniku wstrzyknięcia powtórne. Doświadczenia kliniczne przemawiają zatem, iż nerwoból twarzowy polega na patologicznych zmianach nerwu, posuwających się od obwodu do środka, co objawia się też w tem, że działanie nowokainy jest tutaj podobnie jak w innych zmianach nerwu, odmienne od prawidłowego. *Allerhand* (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Dermatologische Wochenschrift.

T. 73. Nr. 37. 1921.

O e l z e. **O wziernikowaniu pęcherza i moczowodów.**

D e u s s e n. **Kubebiec lekarski.** (Kubeben und Kubebenextrakt).

B u r c k a s. **O leczeniu wiewióra szczepionką własną.** Przebieg wiewióra zależy od biologji szczepów dwoinek, które dostały się do ustroju. Szczepy są mniej lub więcej jadowite i od stopnia ich jadowitości zależy przebieg kliniczny wiewióra. Wiewiór nie jest chorobą miejscową, ale ogólną a surowica tworzy pod wpływem wiewióra substancje dające się serologicznie wykazać. Autowakcyna jest skuteczna, ale w połączeniu z leczeniem miejscowem. Wstrzykiwania autowakcyn odbywają się śródmięśniowo co 3—6 dni, początkowo 20—25 milionów zarazków do 150—200 milionów zarazków.

K l o e p p e l. **Ropień wiewiórowy w mięśniu piszczelowym przednim.**

R i l l e. **Fryderykowi Schaudinowi przy sposobności 50-cio letniej rocznicy urodzin (1871 † 1906).**

T. 73. Nr. 38. 1921.

F l e h m e. **Przypadek liszaja czerwonego pęcherzycowatego z zajęciem błon śluzowych.** Obecność pęcherzy przy liszaju czerwonym płaskim na skórze opisali K a p o s i, L a v e r g n e, R o n a, F i n g e r itd. W przypadku F l e h m e g o pojawiły się pęcherze na błonach śluzowych warg sromowych.

W e r t h e i m. **O leczeniu trądzika olejowego lampą rtęciową.** Autor stosował na klinice prof. E h r m a n n a z zadawalającym skutkiem leczenie lampą rtęciową przy trądziku olejowym.

S c h u m a c h e r. **Jak wyjaśnić działanie mieszaniny Linserowskiej.** S c h u m a c h e r tłumaczy histochemiczne działanie mieszaniny L i n s e r a w ten sposób, że z sublimatu wydzielają się wolne jony rtęci — za czem przemawia *stomatitis mercurialis* — a salvarsan łączy się z kwasem nukleinowym jąder komórkowych, co w doświadczeniu stwierdził.

Mierzecki (Lwów).

Nr. 45. 1921.

R. W a g n e r. **Leczenie wiewióra szczepionkami własnemi (autowakcyną).** Autor podaje wyniki leczenia 10 przypadków wiewióra autowakcynami. Wstrzyknięcia stosował śródmiąższowo, zaczynając od 30 miljonów zarazków w jednej dawce, dochodząc stopniowo do 200 miljonów. Wyniki były w 9 przypadkach bardzo dobre. W 2 przypadkach nastąpiło zupełne wyleczenie powikłanych przypadków wiewióra pod wpływem leczenia wyłącznie szczepionkami. U 7-miu chorych stosowanie szczepionki znacznie przyśpieszyło przebieg choroby i wyleczenie. W jednym tylko przypadku wiewióra, powikłanego zapaleniem stawu łokciowego i gruczołu krokowego, nie było widocznej poprawy. Niednokrotnie wybitna poprawa stanu chorobowego występowała już w dobę po pierwszem wstrzyknięciu. Przy powikłaniach ze strony gruczołu krokowego zaleca autor bardzo ostrożne dawkowanie.

J. G u s z m a n. **Wstrzykiwania mleka w okresie uśpienia kiły w celach wywoławczych.** Autor stosował wstrzykiwania śródmiąższowe mleka w przypadkach podzielonych na 3 grupy Pierwsza z nich obejmowała chorych, którzy zgłosili się do leczenia z wczesnemi objawami drugorzędnemi. Leczono ich do czasu wystąpienia odczynu W a s s e r m a n n a ujemnego; poczem wstrzykiwano 10 ctm.³ mleka. Odczyn W a s s e r m a n n a, badany ponownie w 4—6 dni później, zmienił się w 11 przypadkach na 73 (15%) na dodatni. Druga grupa obejmowała 63 przypadków kiły utajowej z odczynem W a s s e r m a n n a ujemnym. Po wstrzyknięciu 10 ctm.³ mleka odczyn W a s s e r m a n n a w 15 przypadkach zmienił się na dodatni. W trzeciej grupie, kontrolnej, u osób nie kiłowych (31 przypadków) nigdy po wstrzykiwaniu mleka nie wystąpił O. W. dodatni. Autor przypuszcza, że zmiana odczynu W a s s e r m a n n a w przytoczonych przypadkach wskutek wstrzyknięcia mleka nastąpiła przez wzmożoną czynność komórek ustrojowych i zwiększoną ich wrażliwość, co przy obecności krętków bladych w ustroju wywołuje tworzenie się nowych »reagin« i następowo zmianę odczynu W a s s e r m a n n a. Podobne przekształcenie się odczynu W a s s e r m a n n a ujemnego na dodatni mogą wywołać ostre gorączkowe choroby zakaźne. Przy sposobności opisanych doświadczeń przekonał się autor również, że śródmiąższowe stosowanie mleka w czasie leczenia kiły wywołuje znacznie rychlejszą zmianę O. W. z dodatniego na ujemny, niż to się zwykle dzieje.

T. Pawlas (Kraków).

Medycyna sądowa.

The Lancet.

15. X. 1921.

S u l l i v a n. **Przestępczość a upośledzenie umysłowe.** S nie uznaje istnienia specjalnej kategorji »urodzonych zbrodniarzy«, posiadających swoiste cechy biologiczne. Istnieje zbyt wielka skala przestępstw, by można było wszystkie sprowadzać do określonych kategorji biologicznych. O dokonaniu przestępstwa rozstrzyga ścieranie się dwóch przeciwnych sobie sił: bodźca popychającego i bodźca hamującego. Ciekawe liczby na potwierdzenie powyższego daje statystyka oparta na licznych i w różnych kierunkach prowadzonych spostrzeganiach. O stosunku wieku i samokontroli wśród przestępców dowiadujemy się z wykazów dwuletnich wyroków sądowych w całej Anglji, mianowicie na 100.000 ludności maximum przestępstw wypadało na wiek od 16 do 21 lat, mianowicie 321 i 275, powyżej i poniżej tego wieku cyfry są bez porównania mniejsze (np. od 21 do 30 lat 245, od 30 do 40 — 204 i t. d.) W stosunku do przestępstw na tle płciowym wielką rolę gra pora roku: maj, czerwiec i lipiec najbardziej obfitują w zbrodnie seksualne, jednocześnie odnośne liczby są całkowicie uzgodnione z ilością zapłodnień podług miesięcy roku. Poza temi czynnikami zewnętrznemi nie można odmówić pewnego znaczenia cechom osobistym przestępców, względnie stanowi ich umysłowości.

W Anglji istnieje naogół około 0.5% osobników umysłowo upośledzonych, na liście przestępców mamy ich od 10 do 20%. Odsetek chorych umysłowo pośród obywateli mających zatarg z prawem zależy w wysokim stopniu od rodzaju przestępstwa. Ciekawy jest wykaz oparty na 948 wyrokach sądowych (Dr. G o r i n g) z określeniem odsetka umysłowo chorych podług kategorji przestępstw, mianowicie:

Podpalacze stogów	53%
Podpalacze domów	17%
Kradzież	11%
Mordercy	9%
Fałszerze pieniędzy	3%
Przeniewiercy	0%

Zestawienie to wykazuje dobitnie, że czem więcej inteligencji wymaga dany czyn zbrodniczy, tem mniejszy jest procent umysłowo chorych tej grupy.

Kryminalistyka zwracać musi szczególną uwagę na głupowatość moralną (*moral imbecility*), dającą cały szereg przestępców, poczynając od rzezimieszków, kończąc na wyrafinowanych zbrodniarzach. Padaczka i urazy mózgu w wieku dziecinnym mają tu niemałe znaczenie.

E. Lewenstern, (Warszawa).

B e n i n d e, B o n h o e f f e r i P a r t s c h: **Jaki wpływ miało ograniczenie napojów alkoholowych podczas wojny na psychiczne i fizyczne zdrowie ludności w Niemczech.** (Viertelj. f. gericht. Medizin. Tom 59. Zeszyt 1. 1919).

Na posiedzeniu ministerstwa zdrowia w Berlinie, Beninde, Bonhoeffer i Partsch, na podstawie dokładnej statystyki przeprowadzonej wśród ludności cywilnej, we wojsku, w zakładach leczniczych i t. d. omawiali szczegółowo wpływ zmniejszonego zużycia alkoholu na zdrowie psychiczne i fizyczne w Niemczech. Autorowie przychodzą do następujących wniosków:

1) Alkoholizm przewlekły i rozwijające się na tle przewlekłego alkoholizmu choroby umysłowe zmniejszyły się podczas wojny wskutek zmniejszonego zużycia alkoholu.

3) Również zmniejszyły się odsetki schorzeń somatycznych, występujących na tle przewlekłego alkoholizmu.

3) Na podstawie zebranego materjału nieda się dokładnie stwierdzić, czy ograniczenie używania alkoholu wpłynęło na inne procesy życiowe, które zwykle przypisuje się działaniu alkoholu.

4) Zmniejszenie się chorób umysłowych daje się wyraźnie zauważyć we wszystkich krajach niemieckich.

5) Alkoholicy chroniczni znacznie zyskali na zdrowiu i gospodarczo wskutek zmniejszenia lub też zaprzestania używaniu alkoholu.

6) Morfinizmu i kokainizmu, który w obecnych czasach się rozpowszechnił, nie należy uważać za wynik zmniejszonego zużycia alkoholu.

7) Zwiększone nałogowe pijaństwo wśród kobiet wymaga specjalnego zajęcia się tem zagadnieniem.

8) Pociąg do napojów alkoholowych nie wygasł i najprawdopodobniej należy się spodziewać z czasem większego zużycia i pociągu do alkoholu, aniżeli przed wojną.

Przeto referenci proponują:

a) Ograniczenie wyrobów alkoholowych przy równoczesnem wprowadzeniu możliwie tanich napojów bezalkoholowych.

b) Ograniczenie sprzedaży alkoholu.

c) Propagandę i popieranie towarzystw walki z alkoholem. *Siengalewicz*, (Lwów).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

XXXV. posiedzenie naukowe z dnia 7. grudnia 1921.

Przewodniczy kol. Kostrzewski, członków obecnych 104.

Kol. Rose wygłosił odczyt: „O płacie czołowym mózgu" (będzie ogłoszony osobno).

XXXVI. posiedzenie naukowe z dnia 14 grudnia 1921.

Przewodniczy kol. Rosner, członków obecnych 92.

Przewodniczący wygłosił gorące wspomnienie pośmiertne, poświęcone śp. prof. Aleksandrowi Bossowskiemu. Obecni wysłuchali przemówienia przewodniczącego stojąc.

I. Kol. Latkowski przedstawił: 1) chorego z kiłą tętnic (*endarteriitis luetica*), usadowioną w tętnicach wieńcowych serca i w miejscu odejścia tętnicy podobojczykowej i szyjnej lewej. Chory przebył przed 11 laty wrzód kiłowy na prąciu, którego zupełnie nie leczył. Od 3 lat ma bóle stenokardjalne, w ostatnich czasach tak silne, że z tego powodu nie może chodzić. Odczyn Wassermanna ++++; serce nie powiększone; szmer skurczowy nad tętnicą główną. Po stronie lewej tętnienia w tętnicy szyjnej i podobojczykowej nie widać. W tętnicy sprychowej tętno ledwie wyczuwalne. Ciśnienie maksymalne po stronie lewej około 70 mm Hg, gdy po stronie prawej ciśnienie wynosi 120 mm. Hg. Na sfigmogramach ogromna różnica między wysokością fali po stronie lewej i prawej, wynosząca około $1/6$ wysokości fali po stronie prawej, przy tem samem obciążeniu. W całej ręce lewej uczucie cierpnienia i lekkie upośledzenie czucia bólu, dotyku i ciepłoty. W okolicy stłumienia serca niewielki obszar obniżonego czucia bólu i dotyku. U chorego nie stwierdzono żadnych objawów, wskazujących na tętniaka, ani klinicznie, ani rentgenologicznie, objawy zaś niedrożności tętnicy sprychowej i szyjnej rozwijały się podczas obserwacji w szpitalu. Leczenie swoiste bez skutku.

2) chorego ze spondyloarthritis ankylopoetica Pierre-Marie Strümpell, 28-letniego, u którego po urazie w ciągu 3 lat rozwinęło się zupełne zesztywnienie całego kręgosłupa, gdyż pozostała tylko mała ruchomość głowy ku przodowi i na boki. Kręgosłup jest wyprostowany, a nie pochylony, niebolesny, mięśnie nieco zanikłe. Ruchy oddechowe klatki piersiowej upośledzone w wysokim stopniu. Sprawa chorobowa przeszła na stawy biodrowe, szczególnie na staw biodrowy lewy. Zmian w układzie nerwowym nie znaleziono. Na kliszach rentgenologicznych widać utrzymanie chrząstek międzykręgowych, zmian większych w kościach nie widać. Chorego leczono wstrzykiwaniami mleka, argochromu i siarki. Poprawa nieznaczna w zakresie ruchów w stawach biodrowych.

II. Kol. Wierzuchowski, omówiwszy patogenezę i leczenie dychawicy oskrzelowej, przedstawił z kliniki chorób wewnętrznych U. J. przypadek dychawicy oskrzelowej zastarzałej, powikłanej istotną rozedmą pęcherzykową płuc i przewlekłym nieżytem oskrzeli. Po bezskutecznych próbach leczenia szeregiem ogólnie stosowanych środków; powiodło się w tym przypadku usunąć napady dychawicy oskrzelowej zapomocą śródżylnych wstrzykiwań peptonu; chora, która od pięciu lat nie wychodziła ze stanu dychawicznego, nie ma już od miesiąca objawów dychawicy, nawet po zadziałaniu takich czynników (zimno, wonie, wzruszenia psychiczne), które przedtem u chorej ze stałym stanem dychawicznym wywoływały niezawodny napad. (Streszczenie własne).

W dyskusji kol. Gieszczykiewicz zapytuje, jaki preparat wstrzykiwano. Wierzuchowski odpowiada, iż pepton Wittego.

III. Kol. Majewski przedstawia: 1) chorego 8-letniego, okazującego wysadzenie prawego oka tętnicą (*exophthalmus pulsans*) z równoczesnem bardzo znacznem przemieszczeniem gałki ocznej ku dołowi. Prelegent przypuszcza tętniaka tętnico-żylnego zagałkowego. Możliwa jest również przepuklina mózgowa (*encephalocele intraorbitalis*). Silne szkła pryzmatyczne odpowiednio krawędziami ustawione poprawiają zupełnie dokładnie asymetrję w ustawieniu gałek ocznych.

2) Chorą l. 21 okazującą: nowotwór wśródgałkowy, jaskra następowa, wydęcie twardówki, rozpływ ciała szklistego skrzący. (*synchisis scintillans*) i omawia różnice między *synchisis scintillans* a *hyaloiditis asteroides*. W pierwszym przypadku w ciele szklistem widać roje skrzących i mieniących się tęczowemi barwami kryształków (najczęściej cholesteryny), w drugim są to kuleczki białe o matowym połysku, złożone zazwyczaj z margaryninanu wapniowego z przymieszką tłuszczów i lipoidów. (D. n.).

Szancenbach, sekretarz.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XXXI. Posiedzenie naukowe z dnia 9. grudnia 1921 r.

Przewodniczy: kol. Nowicki. Obecnych 69.

1. Kol. Fleischerowa przedstawia chorego z „*osteoperiostitis toxica ossificans*", którego to cierpienia obraz omówiła na poprzedniem posiedzeniu. W badaniu chorego i dodatkowej dyskusji wzięli udział: kol. Franke, Meisels, Pisek i Węgrzynowski.

2. Kol W. Jasiński przedstawia z kliniki dziecięcej 11 letnią chorą, u której (po naradzie z Doc. Drem Rothfeldem) przypuszcza obecność guza w IV. komorze mózgu, prawdopodobnie wągra. Chora od roku cierpi na zawroty głowy z wymiotami, które występują 1—2 razy tygodniowo. Badanie przedmiotowe nie wykrywa żadnych zmian w narządach wewnętrznych, jak również porażeń, zmian czucia i niezborności; przy chodzeniu chora pochyla się nieco w prawo, przy zmianie położenia ciała (z siedzącego na leżące) oraz przy ruchach gałek ocznych i przy nagłem pochyleniu głowy w tył występuje wybitne drżenie gałek ocznych (*nystagmus*) zwrócone w prawo; bardzo wybitnie występuje *nystagmus* i pochylenie głowy w bok przy badaniach na krześle obrotowem; próba kaloryczna wypada ujemnie, słuch dobry. Badanie dna oka (Dr. Musiał) wykrywa po stronie lewej wrodzone zmiany barwikowe w okolicy tarczy nerwu wzrokowego, oraz nieznaczny stopień astygmatyzmu, bez wpływu na siłę wzroku; po stronie lewej żyły rozszerzone i granice tarczy nieco zatarte (Doc. Dr. Reiss). Zdjęcie roentgenowskie czaszki (Dr. Vrabetz) stwierdziło wybitne zgrubienie kości czaszkowych oraz rozszerzenie naczyń. Odczyn Bordet-Wassermanna, oraz próby tuberkulinowe (Pirquet, Mantoux) ujemne; brak jaj pasorzytów w kale, objawów eozynofilii i cukru w moczu. Za rozpoznaniem nowotworu mózgu przemawiają objawy wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, o umiejscowieniu w IV. komorze można myśleć z powodu podrażnienia nerwu przedsionkowego (jądro Deitersa), co do wągra, to przypuszczenie oparte jest na występowaniu objawów przy zmianie położenia ciała, oraz na naprzemiennem występowaniu okresów zupełnego zdrowia, z okresami zawrotów głowy i wymiotów. Rozpoznanie nie jest jednak pewne i nie daje dostatecznych podstaw do wskazań leczniczych. — (Streszczenie własne).

W dyskusji kol. Rothfeld przedstawia wyniki badania neurologicznego, które skłaniają go do przypuszczenia obecności wągra. Ponadto przemawiali koledzy Gröer, Switalski i Zalewski.

3) Kol. Rencki przedstawia i omawia wartości lecznicze soli morszyńskiej.

4) Kol. Gröer wygłasza odczyt p. t. Znaczenie i zadania zawodowego pielęgniarstwa. Mowca skreśla obraz dzisiejszego rozwoju pielęgniarstwa na Zachodzie i podnosi jego doniosłe znaczenie w życiu społecznem. Opisuje mozolne starania prowadzone w lwowskiej klinice chorób dziecięcych celem stworzenia wzorowej szkoły pielęgniarek i wyniki już osiągnięte. Kończy prośbą pod adresem Lwowskiego Tow. lekarskiego o poparcie tych usiłowań u miarodajnych czynników.

W dyskusji przemawiali koledzy: Bocheński, Franke, Zalewski, Bykówna. Pisek, Nowicki, Fels, Stauber, Teliga i prelegent.

Towarzystwo lekarskie Łódzkie

Posiedzenie z dnia 7 grudnia 1921.

I. Kol. Siwiński. **Krzywa adiadochokinesis.** (Będzie ogłoszone drukiem).

II. Kol. Felauer-Skłodowska. **Stan obecny curieterapji.** (drukowane w Nr. 4—6. P. Gazety Lek. 1922.)

Posiedzenie z dnia 21 grudnia 1921.

I. Kol. Mogilnicki przedstawia dwa przypadki **zespołu Parkinsona** u dzieci, po letargicznem zapaleniu mózgu. Pierwszy chłopiec 12-letni; napięcie mięśni, drżenie kończyn i języka, osłabienie władz duchowych, brak ruchów mimowolnych. Drugi — dziewczyka 12-letnia, poniewolne biegnięcie wstecz (retropulsja), przy próbach stania chora szybko się cofa. Chodzi i biega dobrze. Ruchy powolne; pozostaje w określonem ułożeniu i dopiero po minutach je zmienia. Nagminna śpiączka letargiczna z następczym parkinzonizmem nasuwa przypuszczenie, że choroba Parkinsona jest skutkiem zakażenia mózgowia. Z objawów, prócz wyżej spostrzeganych, występują bóle stawów, zmiany naczyniowo-ruchowe. Rokowanie niepomyślne. Leczenie: skopolamina ma najwięcej zwolenników; arszenik, luminal, były w przedstawionych przypadkach bezskuteczne.

W dyskusji przemawiali kol. Mikulski, B. Frenkel Klozenberg i Sterling.

II. Kol. Frenklowa przedstawia przypadek **marskości wątroby wielkośledzionowej** u chłopca 5 letniego i omawia szczegółowo różne typy splenomegalji u dzieci: chorobę Banti'ego, chorobę Gaucher, grupę obrzęków zakrzepowych śledziony wraz z chorobą Baumgartena oraz warskość wątroby wielkośledzionową (*cirrhosis hepatis splenomegalica*).

W przypadku przedstawionym dziecko, chore od 2-ch lat, spostrzegano w szp. Anny Marji w ciągu 5-ciu miesięcy. Głównymi objawami klinicznymi były: miernie powiększona wątroba, ogromna śledziona, sięgająca do grzebienia kości biodrowej, opuchlina jamy brzusznej z płynem o własnościach przesięku; we krwi — leuko i trombopenja. Przebieg był przewlekły przy zupełnie dobrym stanie ogólnym i bez żółtaczki.

W związku z przedstawionym przypadkiem F. omawia wycięcie śledziony, zabieg, wskazany we wszystkich typach splenomegalji, prócz choroby Baumgartena.

W dyskusji zabierają głos kol. Sterling, Goldberg, Tomaszewski, B. Frenkel i Leyberg.

III. Kol. Mandelsowa odczytuje: a) **Z kazuistyki duru brzusznego u osesków.** Dur brzuszny przebiega najczęściej u osesków bez objawów jelitowych, bez różyczek, bez powiększenia śledziony. Jedynym stałym objawem klinicznym jest podniesiona ciepłota; badanie serologiczne krwi wykazuje wybitnie dodatni odczyn Widala W 5-ciu przypadkach, spostrzeganych w szpit. Anny Marji, przebieg był również zupełnie nietypowy: 1. niemowlę 9-miesięczne, jednostajny typ ciepłoty, 2. niemowlę 6-miesięczne, 3. niemowlę 10 miesięczne, przypadek przebiega, jak ciężkie zapalenie płuc. W 4 ym przypadku początek przypomina dławiec, w dalszym przebiegu stwierdza się powiększenie śledziony. W 5-ym przypadku, u dziecka 18-miesięcznego, przeważają objawy mózgowe; rozpoznanie skłania się ku encephalitis, lecz wolne stolce i typ ciepłoty nasuwają podejrzenie duru brzusznego.

We wszystkich przypadkach jedynie dodatni odczyn Widala zdecydował o rozpoznaniu duru brzusznego.

W dyskusji zabiera głos: Frenklowa, Venulet, Tenenbaum, Sterling.

b) **Przypadek błonicy pępka u noworodka** 9-ciodniowego. W przypadku, spostrzeganym pępek w 9-ym dniu życia był wilgotny, o gęstej, ciągnącej się wydzielinie ropnej. Badanie bakterjologiczne ropy wykazało las. błonicy Löffler'a; surowica przeciwbłonicza doprowadziła do szybkiego zagojenia się pępka. (Ukaże się w druku).

W dyskusji zabiera głos Mogilnicki, Venulet,

IV Kol. Mulierówna omawia **leczenie tężca noworodków** na podstawie 2-ch przypadków ciężkiego tężca, pomyślnie leczonych w szp. Anny Marji. W obu przypadkach stosowano duże ilości surowicy swoistej podskórnie i do kanału mózgowo-rdzeniowego, powtarzane w ciągu szeregu dni, oraz jednocześnie duże dawki środków narkotycznych: chloral w lewatywach po 0,5 na dawkę do 3 gr. na dobę i magnesium sulfuricum podskórnie w 20%-wym rozczynie po 0,2 gr. na kg wagi noworodka.

W dyskusji zabiera głos B. Frenkiel, Sterling, Klozenberg.

V. kol. Margolisowa mówi: **O odczynie Schick'a.** W Łodzi mowczyni od niedawna dopiero stosuje odczyn Schicka w szp. Anny Marji. Na 85 szczepień, 17 dało odczyn dodatni, 4 wątpliwy, a 64 ujemny, tj. 76% wszystkich szczepionych dzieci wykazało odporność przeciwbłoniczą.

Praktyczne znaczenie odczynu Schick'a polega na tem, że:

1) w razie epidemji błonicy wystarcza uodpornić osobniki z dodatnim odczynem,

2) w szpitalach na oddziały zakaźne powinien być dopuszczony wyłącznie personal z ujemnym odczynem,

3) w rozpoznaniu różniczkowem w niektórych postaciach chorobowych, zbliżonych do błonicy (angina, nieżyty itp.), ujemny odczyn Schick'a świadczy z pewnością, że nie mamy do czynienia z błonicą,

4) dzięki metodzie Schick'a mamy możność kontrolowania okresu odporności po zastrzyknięciu surowicy.

W dyskusji Leyberg widzi pewną analogję pomiędzy odczynami Schicka a luetynowym: ostatni również nie może być uważany za odczyn allergiczny, ponieważ u chorych na kiłę jest on ujemny tam, gdzie ilość ciał obronnych jest największa.

Polskie Towarzystwo walki ze zwyrodnieniem rasy.

Doroczne posiedzenie.

Na posiedzeniu dorocznem Tow. przewodniczący Dr. Wernic zaznaczył, że to jest 6-te zebranie doroczne. Liczba członków wzrosła; ostatnio po drugim zjeździe eugenicznym, który się odbył w październiku z. r., zapisało się w samej Warszawie z górą 65 członków. Powstały oddziały w Poznaniu i Grudziądzu, a organizuje się w Wilnie. Z oddziałów, które były dawniej założone, przysłały, nie licząc Gdańska, na zjazd delegatów: Poznań, Kraków, Łódź, Białystok, Radom, Częstochowa. Najbardziej rozwija się Białystok. Oddziały lwowski, kielecki, tomaszowski, płocki, łomżyński, dotąd żywszego udziału w pracy nie wzięły. Niezbędne jest posyłanie delegatów z Warszawy dla wygłaszania odczytów. Następnie zaproszono na przewodniczącego zebrania prof. Odo Bujwida, który do współudziału w prezydjum zaprosił pp. mec. Kijeńskiego i dyrektora Helmana, a na trzymającego pióro p. Dr. Borkowskiego. Sekretarz Tow. Dr. Szczodrowska odczytała sprawozdanie z działalności Tow., które organizowało cykl odczytów (6) z psychologji i psychopatologji kobiety, dla inteligencji, cykl odczytów dla warstw robotniczych wespół ze związkiem zawodowym, dla studentów Politechniki i w domu oficera polskiego, dla oficerów i szkoły podchorążych. Poza tem odbył się zjazd 2-gi eugeniczny, w którym brali udział delegaci m. wolnego Gdańska.

W roku ubiegłym wydano 4 zeszyty organu Tow. „Zagadnienia rasy“. Prace, wygłoszone na Zjeździe będą wydrukowane w pamiętniku a poszczególne, jak Dra Osmolskiego „Rola sportu w zwalczaniu chorób wenerycznych“ wyjdkie jako 1-szy numer Bibljoteki eugenicznej Tow. Walki ze zwyrodnieniem rasy. W roku ubiegłym Tow. korzystało z zapomogi Min. Zdrowia Publicznego (Mk. 90.000) i Min. Opieki Społecznej (Mk. 150.000). Pozatem poszczególne zapisy przyniosły Mk. 40.000. Sumy te pochłonięte zostały przez Wydawnictwo Twa i utrzymanie personalu urzędniczego oraz opłatę pomieszczeń na odczyty i posiedzenia.

Po przyjęciu sprawozdania ogólnego oraz komisji rewizyjnej i budżetu preliminowanego na rok 1922, przystąpiono do wyborów uzupełniających do zarządu. Na członków zarządu wybrano: sędziego Wiktora Brześciańskiego, prof. Odo Bujwida, prof. Adama Czarkowskiego Dra Henryka Szczodrowskiego i Dra Marję Szczodrowską. Na zastępców: Dra Konopnickiego, p. Jadwigę Michałowską, mec. Jana Nowodworskiego, Dra W. Piotrowskiego, dra Gustawa Szulca, Dra Romana Zadębskiego oraz prof. K. Zórawskiego. Do komisji rewizyjnej wybrano: mec. Władysława Chrzanowskiego, prof. Franc. Krzyształowicza, dra Wertensteina oraz dra Zaranka-Horbowskiego. Wybory zarządu sekcji eugenicznej, wychowania płciowego i etycznego, walki z chorobami wenerycznemi i nierządem, prawno-społecznej i walki z wilkiem odbędą się na 1 em posiedzeniu każdej sekcji poszczególnie. Uchwalono podnieść składkę roczną do Mk 1.000 rocznie z bezpłatnem udzielaniem członkom Tow. „Zagadnień rasy“, organu Tow.

XV. Zjazd francuski medycyny wewnętrznej w Strasburgu

od 3 do 5 października 1921 r.

1. F. Widal, P. Abrami, P. Vallery-Radot: **O antyanafilaksji.** Zagadnienie antyanafilaksji jest sprawą usunięcia z ustroju uczulenia na ciała białkowe lub sole (np. arsenobenzol, dwuwęglan sodu, a nawet chlorek sodu), a ma — zdaniem autorów — na celu ochronę ustroju przed zaburzeniem równowagi koloidowej tkanek Besredka pierwszy zauważył, że wstrzyknięcie bardzo małej ilości ciała obcego do żyły otrzewnej, pod opony mózgowo rdzeniowe, do tchawicy i t. p. wystarczy, aby ustrój uchronić przed wstrząsem anafilaktycznym przy następowem wprowadzeniu większej dawki tegoż ciała. Do wstrzykiwania wstępnego zapobiegawczego można użyć innego ciała białkowego lub nawet nieorganicznego. Sicard stosował u ludzi śródżylnie 1—3 g izotonicznego roztworu węglanu sodowego lub 30 cm³ chlorku sodowego. Sicard, Paraf i Forestier wypracowali prosty sposób postępowania antyanafilaktycznego w klinice. Wstrzykują oni do żyły małą dawkę ciała obcego (surowicy, novarsenobenzolu i t p.) nie usuwając zaciśnięcia naczyń Po pięciu minutach usuwają opaskę uciskową, poczem po upływie 10 minut można już bez obawy wstrzyknąć całą dawkę. Przy objawach uczulenia na pewne pokarmy wystarczy na 1 godz. przed ich spożyciem zażyć b. małą dawkę danego pokarmu lub pół grama peptonu. Lesné wykazał to u ludzi uczulonych na jajo kurze, mleko lub antypirynę, jak również przy gorączce siennej. Przy małych wynikach postępowania drogą pokarmową wzgl. oddechową, pozostaje metoda podskórna (mleko, pepton, surowica własna, wyciągi drobnoustrojowe). Wstrząs anafilaktyczny pokonać można nieraz adrenaliną atropiną lub wyciągami z przysadki mózgowej Rozważanie sposobu powstawanie wstrząsu anafilaktycznego przekonywa, że chodzi tu tylko o nagłe zaburzenie równowagi koloidów w ustroju (jak „*hemoglobinuria e frigore*“). Badanie ciśnienia krwi potwierdza to zapatrywanie (spadek ciśnienia tętniczego; nagła leukopenia, odwrócenie wzajemnego stosunku rodzajów ciałek białych, zaburzenie w krzepliwości krwi

i refrakcji surowicy — tzw. „*crise hémoclasique*" Widala). Przeciw teorji zatrucia przemawia spostrzeżenie Besredki, nie można bowiem pojąć, jak wstrzyknięcie małej dawki trucizny, miałoby uchronić przed działaniem dawki śmiertelnej. Przełom urazowy we krwi (*crise hémoclasique*) i zaburzenie równowagi koloidów (*colloidoclasie*) są równorzędnemi objawami wstrząsu, tylko ten drugi dotyczy pierwoszczy komórkowej. Wstrzykiwania zapobiegawcze ciał białkowych lub roztworów soli (Besredka) zawsze powoduje lekki przełom we krwi. Na czem polega zaburzenie równowagi koloidów, dotychczas nie wiadomo. Widal nie uznaje teorji Kopaczewskiego, że podstawą zaburzenia jest wypadanie kłaczkowate ciał białkowych.

M. Pehu. Wstrząsów po wstrzyknięciu arsenobenzolów lub metali koloidalnych nie uważa on za objaw anafilaksji. Trwałą odporność uzyskuje się tylko przez wstrzyknięcie małej dawki tego samego ciała uczulającego lub pokrewnego; odporność po ciałach chemicznie obcych (np. sól kuchenna) jest słaba i krótkotrwała.

2. Cottin i De Meyer. **O dostosowaniu anatomicznem i czynnościowem serca do chorobowych warunków krążenia.** Istnieją 4 rodzaje przeszkód w krążeniu przeszkody proste w posuwaniu krwi (zwężenia ujść, utrata sprężystości naczyń, zmiany w płucach i nerkach), wady powodujące cofanie się krwi (niedomykalność zastawek), wady w rytmie serca (zwolnienie, przyśpieszenie i niemiarowość tętna) i wady prowadzące krew drogami nieprawidłowemi (otwór owalny i przewód Botalla otwarty). Dostosowanie się serca do tych zmian jest dynamiczne (zwiększenie siły skurczu, zmiany czasu trwania skurczu lub rozkurczu, zmiany czynnościowe w naczyniach) i statyczne (przerost mięśnia sercowego w 7 postaciach typowych; dla zwężenia ujścia tętniczego lewego, dla podwyższonego ciśnienia w sercu lewem, dla niedomykalności aorty, dla zwężenia zastawki dwudzielnej, dla podwyższenia ciśnienia w sercu prawem, dla *myocarditis interstitialis*). Oprócz tych 7 postaci dostosowania statycznego są jeszcze 2 postacie ogólne, a to typ tachykardialny i typ rozszczepienia czynności komór i przedsionków. Dostosowanie się przychodzi do skutku zarówno drogą mięśniową, jak i nerwową.

W dyskusji M. Villaret, F. Saint-Girons i Grellety-Bosviel przedstawiają swój **sposób mierzenia ciśnienia żylnego** przy pomocy manometru wodnego (w położeniu poziomem ciała wynosi ono 12—13 cm słupa wody). Ciśnienie to wzmaga się u chorych na nerki zaś maleje u chorych z miażdżycą. U chorych z niewyrównaną wadą zastawkową ciśnienie żylne jest bardzo wysokie.

Trémolière i Caussade wykazują na 100 przypadkach niedomykalności zastawek tętnicy głównej, że szmer rozkurczowy posuwa się od 2. i 3. międzyżebrza lewego do 2. i 3. międzyżebrza prawego w miarę długości trwania niedomykalności.

3. L. Ambard i H. Chabanier. **O glikemjach.** Najpewniejszą metodą do oznaczania cukru w osoczu krwi jest — zdanie prelegenta — sposób Bertranda z modyfikacją Ambarda, oraz mikrometodą Bertranda-Folina-Fontès-Thivollea. „Makrometody" są pewniejsze, natomiast „mikrometody" wymagają tylko 1 cm³ osocza. Oznaczać cukier należy rano na czczo. Oznaczanie cukru w krwinkach czerwonych jest zdaniem autora dopiero w okresie badań wstępnych. Autorowie rozróżniają 5 kategorji przecukrzenie krwi a mianowicie wywołane: a) przez doprowadzenie cukru, b) przez duszenie i upust krwi, c) przez zatrucie, d) przez działanie gruczołów dokrewnych i e) układu nerwowego. Z następstw klinicznych przecukrzenia krwi mało zbadane są: zaćma, zapalenie nerwów, zmiany skórne i wpływ na wydzielanie nerkowe (współczynnik Ambarda) oraz objawy wykryte w doświadczeniach Allen'a (psy pozbawione częściowo trzustki i karmione obficie węglowodanami, ulegają charłactwu i giną z powodu zmian w reszcie trzustki). Ambard stawia nową teorję, wedle której hyperglikemia przy cukrzycy jest zjawiskiem wyrównawczem dla zaburzenia przemiany węglowodanów i zapobiega kwasicy. Zawartość cukru we krwi reguluje spalanie węglowodanów. Występowanie cukromoczu pokarmowego uważają mowcy jako dowód niedomogi trzustki. W przypadkach ciężkich cukrzycy jest zwykle sprawność nerek dobra, w lekkich zaś jest najczęściej zła.

W dyskusji Blum sprzeciwia się teorji Ambarda, wykazując, że bardzo często wzrastająca hyperglikemia idzie w parze z wrastającą kwasicą. Doświadczenia Allen'a również przemawiają przeciw Ambard'owi.

Petren widział u swych diabetyków znaczną poprawę przy zmniejszeniu nietylko ilości węglowodanów, ale i białka zwierzęcego w pożywieniu. Daje on 200—300 gr. tłuszczu dziennie w dni postu ścisłego i widzi stale znaczny spadek ilości cukru we krwi bez wzrostu kwasicy. Nie stosuje postu nigdy dłużej jak przez 2 doby

H. Labbé: We krwi istnieje oprócz cukru gronowego cały szereg ciał bliżej nieznanych, a redukujących płyn Fehlinga, których dotychczasowemi sposobami nie możemy usunąć w zupełności. Mowca woli mianeczkować cukier w surowicy metodą Banga niż w osoczu. Sposób Banga daje nieco niższe wartości niż sposób Bertranda. *S.*

Medycyna społeczna.

Dr. D. Nisenson, zarządzający przychodnią dla gruźl. Warszawa.

Jeszcze słów kilka o chorobach zakaźnych w Warszawie w okresie sześcioletniej wojny.

W artykule »Wojna, a choroby zakaźne w Warszawie« [1]) wykazałem, jakie czynniki podtrzymywały u nas choroby zakaźne podczas tak długo trwającej wojny. Mimo różnych rozporządzeń administracyjnych, mimo wielkich zabiegów ze strony odnośnych organów, mimo powiększenia personalu sanitarnego, choroby zakaźne nie przestały u nas grasować i zabierać, aczkolwiek mniejszy, niż w latach ubiegłych, jednakże dość duży odsetek ofiar.

Wojna ze wszystkiemi jej następstwami, a więc utrudniona aprowizacja, szalona drożyzna artykułów pierwszej potrzeby, ciężkie warunki istnienia, ciągła emigracja i imigracja tutejszych mieszkańców, nierozwiązana jeszcze sprawa mieszkaniowa, a co zatem idzie skupienie ludności na niewielkiej stosunkowo przestrzeni oraz niedostateczne odżywianie, muszą się odbijać w dalszym ciągu na zdrowotności i śmiertelności mieszkańców naszego miasta, które i do wybuchu wojny nie zajmowało pod względem zdrowotnym przodującego miejsca wśród wielkich miast Europy.

Jeśli rzucimy okiem na tabliczkę, przedstawiającą liczbę zasłabnięć na choroby zakaźne w pierwszem pięcioleciu wojny i zestawimy ją z takąż tabliczką za ostatni rok sprawozdawczy, to zobaczymy, iż endemje u nas zmieniają tylko swe role, w zależności od czynników, nie zawsze dla nas uchwytnych. W 1919 r. dury (osutkowy i brzuszny) zmniejszyły się u nas, jak i w ubiegłym 1918 roku, natomiast płonica, która w 1915 r. bardzo szerzyła się u nas i przycichła później na pewien czas, wybuchła następnie z nową siłą, zajmując w 1919 r. 4-te miejsce wśród wszystkich endemji. Odra, która już w 1918 r. dała się dobrze we znaki dzieciom i dorosłym, wzmogła się również w 1919 r., a w ślad za nią poszła i krwawa biegunka. Co do innych endemji, rażących różnic w urzędowych wykazach nie udało się stwierdzić, z wyjątkiem ospy, która znów zaczęła się pokazywać. Natomiast wystąpiły nowe endemje: nagminne zapalenie opon mózgowych, dur powrotny i gorączka powrotna. Szkoda wielka, iż dane, tyczące się grypy i gorączki powrotnej są nieścisłe, co się tłomaczy zbyt późnem wydaniem okólnika, nakazującego obowiązkowe zawiadamianie o przypadkach tych chorób. Dla dokładnej charakterystyki zasłabnięć na choroby zakaźne podczas całego okresu wojny, pozwolę sobie przedstawić liczbę zasłabnięć za pierwsze pięciolecie. Małych liczb nie będę podawał.

Liczba zasłabnięć.

Rodzaj choroby	1914	1915	1916	1917	1918	1919
1. Dur osutkowy	28	724	4595	15867	10237	4982
2. „ brzusny	88	1292	1929	1939	896	717
3. Krwawa biegunka	8	2518	1011	6067	306	445
4. Płonica	597	1956	640	308	367	706
5. Błonica i krup	44	238	496	320	284	255
6. Odra	129	120	153	268	630	1110
7. Ospa	278	534	257	22	10	54
8. Zapalenie opón mózgowych (nagminne)	—	—	—	—	—	148
9. Dur powrotny	—	—	—	—	—	143
10. Gorączka powrotna (*febris intermittens*)	—	—	—	—	—	66
11. Grypa (*Influenza*)	—	—	—	—	—	3

Statystyki zasłabnięć na gruźlicę nie podaję, gdyż do tej pory rejestracja chorych na gruźlicę u nas nie obowiązuje.

Zobaczymy teraz, jak się przedstawia w świetle cyfr śmiertelność wskutek chorób zakaźnych w 1919 roku i w latach ubiegłych wojny.

Rok	Liczba zgonów	% ogólnej liczby zmarłych	% na 100.000 mieszkańców	dorosłych	%	dzieci do 10 lat	%
1919	2216	11.7	270.2	1423	7.5	793	4.2
1914	2107	12.9	233.2	679	4.2	1428	8.8

[1]) „Gazeta Lekarska" 1919 r. Nr. 34.

1915	3316	15.6	382.5	1079	5.1	2237	10·5
1916	1424	7.7	182,3	946	5.1	478	2.6
1917	5004 [1])	14.41	597.0	4024	11.6	980	2.8
1918	3843	15.7	507.5	3001	12.3	842	3.4

W celu łatwiejszego zorjentowania się podaję tabliczkę z liczbą zgonów za cały okres wojny.

Dane te (podług chorób) tak się przedstawiają:

Liczba skonów (małych liczb nie podaję).

Nazwa choroby	1914	1915	1916	1917	1918	1919
1. Dur osutkowy	12	136	333	1440	1477	623
2. „ brzuszny	190	264	154	288	214	143
3. Płonica	481	598	79	60	80	131
4. Krwawa biegunka	211	5[illegible]8	182	2437	178	112
5. Błonica i krup	102	110	55	69	83	63
6. Ospa	197	328	21	4	4	20
7. Odra	163	510	16	55	183	197
8. Grypa (*influenza*)	7	17	5	4	586	198
9. Zapalenie płuc włóknikowe	411	407	302	314	689	391
10. Zapalenie opon mózgowych (nagminne)	14	20	14	8	1	40

Zobaczymy teraz, jaka była śmiertelność wskutek chorób zakaźnych w ostatniem pięcioleciu przed wojną.

Rok	było zgonów	%	w tem dorosłych	%	dzieci do lat 10	%
1909	2328	15.0	656	4.2	1672	10.8
1910	2473	16.4	632	4.2	1841	12.2
1911	2273	14.7	626	4.1	1647	10.6
1912	1710	12.2	547	3.9	1163	8.3
1913	2113	14.1	546	3.7	1567	10.5

Wreszcie przedstawię śmiertelność wśród dzieci na choroby zakaźne od 0—10 roku życia w okresie przedwojennym za lat 5 i za cały okres wojny.

Rok	0—1 %	1—5 %	5—10 %
1909	3.6	6.1	1.1
1910	3.8	6.7	1.7
1911	2.6	6.4	1.6
1912	2.3	4.6	1.4
1913	2.0	6.5	2.0
1914	2.5	4.7	1 6
1915	2.4	6.4	1.8
1916	0.7	1.4	0.5
1917	0.4	1.6	0.8
1918	0.5	2.1	0.8
1919	1.0	2.2	1.0 [2])

Pozostaje nam rzucić okiem na śmiertelność mieszkańców m. Warszawy wskutek gruźlicy w roku sprawozdawczym, aby się przekonać, jakie spustoszenia zrobiła u nas wojna wśród tej części ludności, która nie brała w niej bezpośredniego udziału. Według danych urzędowych zmarło w 1919 roku wskutek gruźlicy we wszelkich postaciach 4856 osób, co stanowi 25,62 na sto zmarłych i 592,1 na 100,000 mieszkańców. I cyfry te mówią na korzyść 1919 r. w porównaniu z poprzedzającymi go. (Do 1-go lipca 1920 r. gruźlica we wszelkich postaciach zabrała 1825 ofiar). Przytoczę tylko statystykę zmarłych wskutek gruźlicy w latach 1917 i 1918 dla stwierdzenia słuszności mych przypuszczeń.

W 1917 [3]) zmarło 9158 osób, co stanowi 23,52 na 100 zmarłych i 974 na 100,000 mieszkańców; w tem dorosłych było 5798 (16,7%), a dzieci do lat 10 — 2360 (6,8%).

W 1918 r. zmarło 5945 osób, co stanowi 24,28 na 100 zmarłych i 783,9 na 100,000 mieszkańców; w tem było dorosłych 4534 (18,5%), a dzieci do lat 10-ciu 1417 (15,8%). Widzimy więc, że śmiertelność wskutek gruźlicy słabnie w ostatniem dwuleciu. Okoliczność ta jest wprost przeciwna temu, co się dało zauważyć w pierwszem dwuleciu wojny [4]).

Mimo poprawy poniekąd stosunków zdrowotnych, mimo zmniejszenia się liczby przypadków zasłabnięć na choroby zakaźne, jak również liczby zgonów wskutek tychże chorób i ogólnej liczby zgonów (w r. 1919 było wszystkiego 18.895 zgonów, w 1918 — 24.477, w 1917 — 34.693, w 1916 — 18.510, a w 1915 r. 21.193), mimo powrotu wielu ludzi do kraju, ludność m. st. Warszawy znacznie zmiejszyła się w porównaniu z latami przedwojennemi i wynosiła 1-go stycznia 1920 r. 925.670 osób płci obojga, z czego na 15 okręgów śródmiejskich, stanowiących terytorjum dawnej Warszawy, bez przyłączonych do niej w 1916 r. przedmieść, przypada 808.000 (1. stycznia 1914 r. Warszawa bez przedmieść liczyła 884.544 mieszkańców).

Tylko poprawa higjenicznych (mieszkaniowych), ekonomicznych i kulturalnych warunków życia pracującego ludu, lepsze odżywianie ogółu mieszkańców mogą się przyczynić do polepszenia zdrowotności i przywrócenia, z biegiem czasu, normalnego przedwojennego przyrostu naturalnego ludności naszego miasta.

Niech mi wolno będzie w tem miejscu podziękować p. I. Homolickiemu, kierownikowi biura statystycznego m. st. Warszawy, za udzielone mi pozwolenie korzystania odpowiednich źródeł dla napisania niniejszej pracy.

---

[1]) Mowa tu o śmiertelności Wielkiej Warszawy, składającej się z 26 okręgów; do roku 1916 było tylko 15 okręgów.

[2]) W ostatniej chwili udało mi się otrzymać statystyczne dane, tyczące się chorób zakaźnych za pierwsze półrocze roku 1920 Podług tych danych zmarło na choroby zakaźne w tym okresie 1352 osób, w tem: na grypę 526, na zapalenie płuc 228, na dur plamisty 194, na płonicę 75, na zapalenie opon mózgowych 24, na spiączkę (*encephalitis letargica*) 24, na odrę 19, na ospę 15, na dur powrotny 4, na gorączkę powrotną 2.

[3]) Dane te odnoszą się do Wielkiej Warszawy.

[4]) Loco citato. Gazeta Lekarska 1919 r.

Zjazd lekarzy i działaczy sanitarnych.

Potrzeba omówienia spraw zdrowotnych naszych miast, zastanowienia się nad stosunkiem władz sanitarnych państwowych do samorządowych organizacji zdrowia, ujednostajnienia walki z chorobami zakaźnemi, podniesienia zdrowotności i związanych z nią urządzeń higjenicznych naszych miast — oto powód i cel zwołania Zjazdu, który odbył się w Warszawie od 28—30 stycznia br. Wzięło w nim udział 42 przedstawicieli organizacji samorządowych. Po przemówieniach przedstawicieli m. Warszawy i Rządu został wybrany przewodniczącym Zjazdu Dr. Janiszewski, b. minister zdrowia. Referaty wygłoszono następujące: Dr. W Bogucki: „Stosunek Rządu do samorządu w sprawach zdrowia publ. oraz organizacja służby zdrowia w samorządach i zakres ich działania". Mowca poruszył w swym referacie potrzebę współdziałania władz rządowych i samorządowych, które, wobec jeszcze nienależytego zorganizowania, winny być poparte przez Rząd pod względem organizacyjnym i finansowym. Organy sanitarne samorządowe w poruczonym im zakresie winny działać samodzielnie, kontrola zaś nad ich zarządzeniami winna należeć do państwa.

Dr. Józef Polak: „O organizacji służby zdrowia w Państwie"; stosunek władz sanitarnych państwowych do samorządowych powinien być uproszczonym a odpowiedzialność ich ściśle określona. Miasta i Wydziały powiatowe powinny mieć własne komunalne organy zdrowia, którym powinny być poruczone pewne czynności państwowe w zakresie zdrowia.

Dr. Jan Kiszkiel: „O zasadach wytycznych służby weterynaryjnej w miastach polskich". Samorządy miejskie powołane są do objęcia wszystkich spraw w zakresie służby weterynaryjnej, dlatego też powinno się utworzyć przy Magistratach osobne urzędy autonomiczne na wzór niedawno wprowadzonego w Warszawie. Rzeźnie, targowiska, stacje kontroli mięsa itp. nie powinny być uważane jedynie za źródła dochodowe.

Dr. Pawłowicz: „O kasach chorych i ich współdziałaniu ze samorządami". Ze względu na potrzeby oszczędnościowe i brak personalu lekarskiego konieczne jest współdziałanie kas ze samorządami przy organizowaniu przychodni, aptek, laboratorjów, zakładów do fizykalnego leczenia, roentgenowskich, kolonji i półkolonji, szpitali i zakładów leczniczych.

Dr. J. Maleciński: „O zwalczaniu chorób zakaźnych w b. Kongresówce" Mowca poruszył szereg bardzo ważnych postulatów, dotyczących zwalczania stale gnieżdżących się w naszych miastach chorób zakaźnych, na których urzeczywistnienie potrzeba w pierwszym rzędzie wyznaczenia w budżetach odpowiednich kredytów. Na pierwszy plan wysuwa się oczywiście odpowiednia organizacja służby zdrowia, dalej urządzenia dla celów uzdrowotnienia, statystyka, propaganda i urządzenie przychodni dla gruźlicy, jaglicy, chorób wenerycznych itd.

Dr. Makowski: „O zwalczaniu chorób zakaźnych na kresach". Na kresach ma ono szczególniejsze znaczenie, są one bowiem źródłem tych chorób dla Państwa.

Dr. Wierusz: „O walce z chorobami zakaźnemi w b. zaborze pruskim", które dopiero w czasie wojny się tam pojawiły; choroby te zwalcza się środkami miejscowemi, przyczem należy podnieść, że lekarz powiatowy jest tam niezależny od starosty.

Dr Legeżyński: „O chorobach zakaźnych i organizacji służby zdrowia we Lwowie".

Dr. Bogucki mówił o epidemji duru osutkowego w związku z repatrjacją, podkreślając, że etapy w Baranowicach i Równem stały się ogniskami duru osutkowego, a mogą być niemi dla cholery. Wymagana jest ścisła kontrola przybywających i powołanie do akcji samorządów miejskich.

Dr. Gawłowski mówił „O zadaniach miast przy zaopatrywaniu w dobrą wodę", przyczem przedstawił szereg żądań skierowanych do samorządów i organów rządowych. Dr. Bujwid zaś poruszył sprawę zaopatrzenia miast we wodociągi.

Inż. Wędrowski mówił o sposobach oczyszczania wody. Nad sprawą wody i czystości miast toczyła się ożywiona dyskusja.

Dr. Ciągliński: „Organizacja statystyki sanitarnej w miastach"; poruszył sprawę doniesień o zachorowaniach i skonach na choroby zakaźne, zbadania doniesienia, rejestracji przyczyn skonów, rozpoznawania przyczyn skonów przez lekarzy, którzy chorego nie widzieli; Dr. Heflich zaś mówił o wytycznych zasadach statystyki sanitarnej.

Prof. Limanowski mówił o reorganizacji urzędów stanu cywilnego, opowiadając się za wprowadzeniem świeckich urzędów stanu cywilnego dla całej Polski, co między innemi ma duże znaczenie dla wprowadzenia statystyki ruchu naturalnego ludności. Nad referatem tym przeprowadzono ożywioną dyskusję.

Dr. Szczodrowski przedstawił sprawę „Walki z nierządem i chorobami wenerycznemi", przyczem poruszył potrzebę zorganizowania przez samorządy na prowincji odpowiedniej pomocy lekarskiej dla wenerycznie chorych.

Dr. Szokalski mówił o „Walce z gruźlicą", podnosząc, że walka ta na ogół jest źle zorganizowana i domagał się, aby organy samorządowe zorganizowały na prowincji odpowiednie poradnie przeciwgruźlicze.

Dr. Budzińska-Tylicka: „Propaganda zasad higjeny przez samorządy miejskie".

Dr. Legeżyński przedstawił organizację kursów dla dezynfektorów. Trzydniowy Zjazd zakończył się uchwaleniem szeregu rezolucji opartych na wygłoszonych referatach.

Sprawy zawodowe.

Związek lekarzy Małopolski w Krakowie.

Sprawozdanie skarbnika przedłożone i przyjęte na Walnem Zgromadzeniu w dniu 14. I. 1922.

Rok 1914 i 1915: Przychód 20.015 K. 91 h. (wkładki 4511·98 K.)
Rozchód 2.060 „ 66 „
Do przeniesienia na r 1916 17.985 K. 25 h.

Rok 1916: Przychód 24.343 K. 37 h. (wkładki 5253 K.)
Rozchód 4.024 „ 85 „
Do przeniesienia na r. 1917 20.318 K. 52 h.

Rok 1917: Przychód 33.471 K. 17 h. (wkładki 5.957·50 K.)
Rozchód 3.921 „ 84 „
Do przeniesienia na r. 1918 29 549 K. 33 h

Rok 1918: Przychód 36.768 K. 26 h. (wkładki 6.282 K.)
Rozchód 3.484 „ 04 „
Do przeniesienia na r. 1919 33.283 K. 82 h.

Rok 1919: Przychód 39.789 K 74 h. (wkładki 5 848·50 K.)
Rozchód 4 292 „ 26 „
Do przeniesienia na r. 1920 35.497 K. 48 h.

Rok 1920: Przychód 28.802 M. 12 f. (wkładki 3402·40 M.)
Rozchód 620 „ 66 „
Do przeniesienia na r. 1921 28 181 M. 46 „

Rok 1921: Przychód 39.138 M. 95 f. (wkładki 10859 M.)
Rozchód 6.100 „ 60 „
Do przeniesienia na r. 1922 33.038 M. 35 f.

Fundusz im Dra Juljana Niecia 65 800 Mk. Ogółem do przeniesienia na rok 1922 98.838 Mk. 35 f.

Sprawozdanie kierownika Kasy Pogrzebowej przedłożone i przyjęte na Walnem Zgromadzeniu w dniu 14 1. 1922.

Rok 1914. Przychód 2711 K 43 h.
Rozchód 1870 „ 75 „
Do przeniesienia na r. 1915 840 K. 68 h.

Premij pogrzebowych wypłacono w kwocie 1830 K. (Mięsowicz, Bujalski, Edelheit, Klaran, Dorożyński)

W roku 1915 i 1916 Kasa Pogrzebowa nie była czynną.

Rok 1917: Przychód 14.377 K. 64 h.
Rozchód 10.070 K. 01 h.
Do przeniesienia na r. 1918 4.307 K. 63 „

Premij pogrzebowych wypłacono w kwocie 8250 K. (Zborowski, Tarchalski, Sałaban, Zauderer, Sobelsohn, Swiderski, Schlank, Doboszyński, Katyński, Nowosad, Mischke, Bobkiewicz, Dobrowolski, Mańkowski, Wachnianin, Cymbler, Strumieński, Regiec, Bełzowski).

Rok 1918: Przychód 7.925 K. 75 h.
Rozchód 4375 K. 94 h.
Do przeniesienia na r. 1919: 3.549 K. 81 h.

Premij pogrzebowych wypłacono w kwocie 4.044 K. (Bilwin, Mantel, Karabiński, Berggrün, Bernacki, Dłużyński, Smolarski Władysław).

Rok 1919: Przychód 10.016 K. 15 h.
Rozchód 5.495 K. 94 h.
Pozostałość na r. 1920: 4520 K. 21 h.

Premji pogrzebowych wypłacono w kwocie 4800 K. (Herman, Ozimek, Przybyszowski, Czerny, Wehrn, Biesiadzki, Żędzianowski, Hoeflich).

Rok 1920: Przychód 33.481 Mk. 75 f.
Rozchód 23 884 Mk. 01 f.
Do przeniesienia na r. 1921 9.597 Mk 74 f.

Premji pogrzebowych wypłacono w kwocie 21,769 Mk. 50 f. (Staniszewski, Bober, Łodziński, Śnieżek, Aronsohn Sam., Weissberg, Sołtysik Miecz., Terner).

Rok 1921: Przychód 592.780 Mk. 95 f.
Rozchód 516.890 Mk. 10 f.
Do przeniesienia na r. 1922 75.920 Mk. 85 f.

Premji pogrzebowych wypłacono w kwocie 4950.0 Mk. (Karaś Tadeusz, Hodbod, Lustgarten Juljan, Siedlecki Jan, Mączka, Bukowski, Udziela, Nieć Juljan, Sermak, Lehman, Waligórski, Karnecki, Bażant).

Ogółem od 15 VII 1903 wypłacono premji pogrzebowych za 106 zmarłych członków 544.338 Mk. Obecnie członków 378 — premja pogrzebowa 70.000 Mk.

W rachunku bieżącym Poczt. Kasy Oszcz. Nr. 141.769 pozostaje na rok 1922 kwota 75.920 Mk. 85 f.

Stan głównej Kasy w dniu 31 XII 1921 r.:

Poczt. Kasa Oszcz., wyciąg kontowy Nr. 141 z 28 XII 1921	16.898 Mk. 28 f.
Książeczka wkładek Kasy Oszcz. Miasta Krakowa Nr. 234.168:	6.840 Mk. 86 f.
Książeczka wkładek Kasy Oszcz. Miasta Krakowa Nr. 259.048	850 Mk. 23 f.
Książeczka wkładek Kasy Oszcz. Miasta Krakowa Nr. 323.876:	545 Mk. 59 f.
Książeczka wkładek Powiat. Kasy Oszcz. w Krakowie Nr. 130.738:	65800 Mk. — f.
Książeczka wkładek Powiat. Kasy Oszcz. w Krakowie Nr. 58.441:	7202 Mk. 95 f.
Książeczka wkładek Banku Kraj., filji w Krakowie Nr. 18.698:	700 Mk. 31 f.
W kasie podręcznej skarbnika . . .	— Mk. 13 f.
Razem:	98.838 Mk. 35 f.

Dr. *Grzegorz Grzybowski*, skarbnik Związku i kierownik Kasy Pogrzebowej.

Wiadomości bieżące.

Paryska Akademja medyczna wybrała p. Curie-Skłodowską na stanowisko członka Akademji. Dla dokonania wyboru przybyła na posiedzenie niezwykle wielka liczba członków Akademji.

Lwów.

VI. Posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego odbędzie się dnia 17 lutego o godz. 6-tej w Poliklinice, ul. Lindego.

Pokazy: 1. Kol Hilarowicz. Przedstawienie przypadków wrzodu żołądka, leczonych operacyjnie.

Wykłady: 2. Kol. Tadeusz Ostrowski. O nowoczesnych sposobach leczenia ran. 3. Kol. Demianowski. Dzieci anormalne.

Kmietowicz, sekretarz. *Franke*, prezes.

Liga walki ze śmiertelnością dzieci zwołuje Zjazd międzynarodowy Opieki nad Matką i Dzieckiem do Paryża na dzień 6, 7 i 8 lipca 1922 r.

Prezydjum zjazdu stanowią: P. Strauss, członek Akademji i senator, minister Opieki i Higjeny publicznej, jako prezes Komitetu. Dr Lesage, sekretarz główny. Dr. Grasset, Dr. Leliévre, Dr. Schreiber, sekretarze. Dr. Cruveilhier, skarbnik.

Program Zjazdu:

I Sekcja: Opieka nad matką przed porodem: 1. Porady dla ciężarnych, dr. Devraigne. 2. Organizacja połogu w domu, p. Chaptal.

II Sekcja: Opieka nad matką karmiącą: 1. Przyjmowanie matek karmiących do szpitala podczas wojny, pani Pallu. 2. Opieka nad robotnicą karmiącą, pani Letellier. 3. Przytułki dla matek karmiących, hr. Hocquart de Turtot i dr. Schreiber

III. Sekcja. Opieka nad dzieckiem, odłączonem od matki: 1. Wychowanie w zakładach, dr. Théroude. 2. O dziecku rodziców gruźliczych, dr. Armand-Delille.

IV. Sekcja: Stacje opieki i poradnie: 1. Udział towarzystw prywatnych w opiece nad matką i dzieckiem, p. Desvouges. 2. Znaczenie poradni dla niemowląt dla zastosowania przepisów Stacji Opieki, p. Marois. 3. Hygjenistki wieku dziecięcego, dr. Chatin.

Towarzystwa zagraniczne są proszone o przyjęcie udziału przez wysłanie odpowiednio upoważnionych delegatów. Każdy członek Zjazdu, jeżeli chce wygłosić odczyt, musi zgłosić go wcześniej u Sekretarza Głównego Zjazdu. Komitet Pań zajmie się przyjęciem żon członków Zjazdu.

Klinika chorób dzieci Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie przyjmuje zgłoszenia i jest upoważniona do utworzenia Komitetu Polski. Wkładka wynosi: dla osób prywatnych 20 franków, dla stowarzyszeń 10 franków.

Warszawa.

Wobec utworzenia na Zjeździe Okulistów polskich Polskiego Towarzystwa Okulistycznego, jednoczącego wszystkich okulistów polskich, istniejące dotychczas w Warszawie pod tą nazwą towarzystwo zmieniło nazwę na „Warszawskie Towarzystwo Okulistyczne". Na posiedzeniu organizacyjnem w dniu 30-ego stycznia powołano na przewodniczącego dotychczasowego prezesa kol. B. Gepnera, na wiceprezesa prof. K. Noiszewskiego, na sekretarza kolegę B. Koziorowskiego i na bibljotekarza kolegę M. Stępkowskiego.

Wkładkę członkowską na I-sze półrocze ustanowiono w sumie 1000 marek.

Ogłoszenie konkursu.

Na podstawie upoważnienia Ministerstwa Zdrowia Publicznego z 20 stycznia b. r. Nr. Z. 37637|9521|21 ogłasza się niniejszem **konkurs na stanowisko kierownika pracowni roentgenologicznej w Państwowym Szpitalu Powszechnym we Lwowie w VII. stopniu służbowym.**

Podania udokumentowane dowodami: 1) obywatelstwa Polskiego, 2) prawa do wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem, 3) uzdolnienia zawodowego do objęcia wspomnianej posady winny być wniesione na ręce Dyrekcji Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie najdalej do dnia 15. marca 1922 r.

Dyrektor szpitala
Dr. Krzyżanowski.

Zaproszenie do Subskrypcji!

Spółka wydawnicza lekarska

Spółka z ogr. odp.

Kraków — Lwów — Warszawa.

Pragnąc rozszerzyć łamy naszego pisma i oprzeć je na szerszej finansowej podstawie, postanowiliśmy utworzyć Spółkę z ogr. odp. która miałaby za zadanie wydawanie «POLSKIEJ GAZETY LEKARSKIEJ» oraz innych czasopism, odczytów, monografji, podręczników i dzieł naukowych. Kapitał Spółki wyniesie na razie 15,000.000·— Mp. rozłożonych na 1500 udziałów po 10.000 Mp.

Udziały zgłaszać mogą przedewszystkiem lekarze i organizacje lekarskie. Zgłoszenia na udziały prosimy przesłać deklaracji załączonej w poprzednim numerze, a gotówkę prosimy przesłać załączonym czekiem P. K. O. lub przekazać przez Bank Małopolski w Krakowie (Rynek), we Lwowie ul. 3-go Maja 10, w Warszawie, ulica Marszałkowska 154 na rachunek **Spółki wydawniczej lekarskiej we Lwowie.**

Ostateczny termin zgłoszeń oznacza się na dzień 25 lutego 1922.

W dniu 5 marca odbędzie się organizacyjne Walne Zgromadzenie, wybór władz t. j. Rady Nadzorczej, Dyrekcji i t. d. Udziałowcy odpowiadają tylko swoimi udziałami i uczestniczą w zyskach przedsiębiorstwa od dnia 1-go stycznia 1922.

ZAŁOŻYCIELE:

Prof. Dr. St. Ciechanowski Kraków, Prof. Dr. M. Franke Lwów, Prof. Dr. K. Groer Lwów, Prof. Dr. W. Nowicki Lwów, Prof. Dr. A. Rosner Kraków, Dr. W. Szumlański Warszawa, Dr. J. Szmurło Warszawa, Dr. Cz. Stankiewicz Warszawa, Dr. B. Wojciechowski Kraków, H. Altenberg Lwów, E. Wende i Ska Warszawa, Tow. akc. «IGNIS» Warszawa.

UWAGA: Wszystkich Kolegów, którzy zgłosili w swoim czasie udziały dla Tow. akc. «IGNIS» w Warszawie, upraszamy uprzejmie ze względów formalnych o ponowne wypełnienie załączonej deklaracji.

Dr. Wład. Janowski, Dr. Jan Szmurło, Dr. Wit. Szumlański.

Warszawa, 1 lutego 1922.